BULLETIN

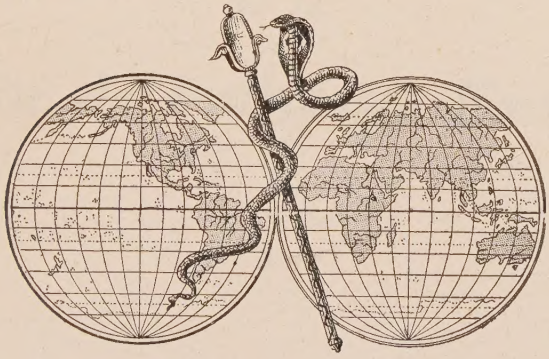
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME V — 1912

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/bulletin-de-la-societe-de-pathologie-exotique_1912-01-10_5_1

1912

Liste des Membres

de la

Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1912

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président ..... MM. A. Laveran.
Vice-Présidents ..... Ch. Grall et E. Jeanselme.
Secrétaires généraux... E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste... P. Yvon.
Secrétaires des séances. E. Brumpt et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Bertrand, Chantemesse, Laveran, Le Dentu.

Commission de Contrôle..... MM. L. Martin, Moty et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

Colonel Sir D. Bruce, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
G. Armauer Hansen, Chef service Lèpre, Bergen, Norvège.
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIIIe.
Sir Patrick Manson, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, M A M, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Profr Université de Liverpool.
E. Roux, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
A. Billet, Médecin principal 1re Cl. A T, Médecin-chef Hôpital du Camp de Châlons, *M F.*
R. Blanchard, M A M, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
A. Chantemesse, M A M, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*
Couteaud, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A O F, à Dakar, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, M A M, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

LEMOINE, Médecin inspecteur A.T., Directeur Service Santé 1er Corps, Lille, *M F.*
MOTY, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IVe.
NIMIER, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps Lyon, *M F.*
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. VINCENT, M A M, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
P. YVON, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. BORREL, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).
H. DARRÉ. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1er, au 31e d'Artillerie, Le Mans (*8 avril 1908*).
Ch. DOPTER, Médecin major 1re Cl. A.T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, *M F.*
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. LETULLE, M A M, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7 rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. LEVADITI, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).
LUCET, M A M, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe (*12 février 1908*).
E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XVe, *M F.*
F. MESNIL, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e^ (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e^ (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Assistant Institut Pasteur, Paris, XV^e^, *M F.*
H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F.*
J. Rouget, Médecin princ. 2^e^ Cl. A T, Prof^r^ Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e^ (*12 février 1908*).
G. E. Schneider, Médecin-major 1^re^ Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, détaché au Ministère de la Guerre (*21 juillet 1909*).
Simonin, Médecin-principal 2^e^ Cl. A T, Prof^r^ Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e^, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e^ (*12 février 1908*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e^ (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VII^e^ (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Prof^r^ Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F.*
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine. à Hanoï (Tonkin), *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 188, Bd Voltaire, Paris, XI^e^, *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Prof^r^ Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T, Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur-adjoint Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation

(h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin principal 1re Cl. T C, (h. c.), Directeur Institut impérial de Bactériologie Constantinople.
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-major 1re Cl. T C, à St-Louis (Sénégal), *M F.*
Vaillard, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
Kitasato, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
Shiga, Profr Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

Allain, Médecin-major 1re Cl. T C, à Madagascar.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, boulevard de Courcelles, Paris.
P. Aubert, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.

A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
Audiau, Médecin-major 2e Cl. T C, Madagascar.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux
G. Bellot, Médecin-chef 1re Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 2e Cl. T C, directeur laboratoire des eaux, Hué, Annam.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, à St-Laurent du Maroni, Guyane.
G. Bouet, Médecin-major 1re Cl. T. C., en mission en Afrique occid. franç.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C, directeur laboratoire bactériologie St-Louis, Sénégal.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef Service Microbiologie vétérinaire, Institut Pasteur d'Algérie.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut bactériologique Chinois, à Tien-tsin.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 15, rue Jeanne d'Arc, St-Mandé, Seine..
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Nlle Calédonie.
A. Conor, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, en congé.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, 53, rue Monge, Paris.

Emily, Médecin-principal 2e Cl. T C, 12, rue Pérignon, Paris VIIe, *M. F.*
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille.
A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Vaccinogène, Thai-ha-Ap., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey, en congé, à Langoiran, Gironde.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, à Madagascar.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Tchen tou, Sé-Tchouen, Chine.
J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, 2e colonial, à Brest.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, à Majunga, Madagascar.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C. Hanoï, Tonkin.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut de bactériologie, Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
G. Martin, Médecin-major 1e Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, 3e d'Artillerie coloniale, Toulon.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, place Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, en congé, à St-Jean d'Angély.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
Ch. Nicolas, à Canala, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.

G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Mission de délimitation des territoires franco-allemands, au Congo.
Robert, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Lorient.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 10e d'Artillerie, Rennes.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, 108, rue Bertrand de Goth, Bordeaux.
E. Roubaud, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique en Afrique occidentale française.
H. Salanoue-Ipin, Médecin-principal 2e Cl. T C, en résidence libre.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.
L. Stévenel, Médecin aide-major 1re Cl. T C, adjoint Laboratoire Hygiène et Microbiologie Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
Troussaint, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12e corps, Limoges, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Crom well Road, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd.tropicale, Bruxelles, place Quételet.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Chalmers, Profr au Collège médical de Ceylan, Colombo.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.

S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute Kasauli Inde.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Prof[r] Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique, Lisbonne, 1 rua do Belver.
F. Fülleborn, Prof[r] Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef de division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Prof[r] Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.
Sir William B. Leishman, Prof[r] Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lectures London School of tropical Medecine, King's College et West London Hospital, 6, Bentick Street, Cavendish Square, Londres.
A. Lutz, Directeur Institut bactériol., Sao Paulo, Brésil.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Chef du Lazaret du Gouvernement, à Tsingtau, Chine.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
U. Mello, Attaché chaire Pathologie et Clinique médicale, Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Prof[r] Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.

J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro
C. S. Motas, Prof[r] École vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Prof[r] adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
S. von Prowazck, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hamburg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Chef de la Mission scientifique du Katanga, à Sankisia, Congo Belge, *via* Le Cap Brocken-Hill.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Prof[r] Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Prof[r] Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science. Manille.
N. H. Swellengrebel, Privat docent Protozoologie Faculté de Médecine Amsterdam, 167, P. C. Hoofstraat.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent. Angleterre.
Wolferstan Thomas, de l'École Médecine tropicale Liverpool, en mission à Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
C. M. Wenyon, Protozoologiste École Médecine tropicale Londres.
W. L. Yakimoff, Vétérinaire Service Epizooties Inst. Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg, en ce moment à la fondation Georg Speyer, Francfort-sur-le-Mein.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JANVIER 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PUIS DE M. JEANSELME.

Correspondance

MM. BILLET, MOTY et J. SCHNEIDER, nommés membres titulaires-honoraires ; DUFOUGERÉ, GABBI, LEMAIRE, LOW, VON PROWAZEK, WENYON, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

La Société reçoit une invitation à prendre part au XXII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, qui se tiendra à Tunis, du 1[er] au 7 avril 1912. Notre attention est particulièrement attirée sur les deux questions suivantes, qui font l'objet de rapports :

1° Les troubles nerveux et mentaux du paludisme ;

2° L'assistance des aliénés aux colonies.

*
* *

La Société a également reçu le programme du XV[e] Congrès international d'Hygiène et de Démographie, qui se tiendra à Washington, en septembre 1912.

*
* *

Mme Phisalix fait hommage à la Société d'une note qu'elle vient de publier dans le *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin.

*
* *

Le Président. — J'ai reçu de M. le Dr Santoliquido, Président du Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique, la lettre suivante concernant le vœu émis par la Société sur les mesures à prendre pour empêcher les indigènes venant du Congo belge de propager la maladie du sommeil au Congo français et réciproquement. J'ai répondu déjà a M. le Dr Santoliquido pour le remercier du concours très utile que l'Office international d'hygiène publique nous a prêté dans cette circonstance.

Paris, le 19 décembre 1911.

Monsieur le Président,

Ainsi que je vous l'ai fait savoir le 19 janvier dernier, le Comité de l'Office International d'Hygiène publique avait signalé, d'une manière particulière, à l'attention de M. le Ministre des Colonies de la République française le vœu émis par la Société de Pathologie exotique, et tendant à ce qu'un arrangement intervienne entre les Gouvernements français et belge pour l'adoption des mesures pouvant être prises en vue d'empêcher l'entrée, dans l'Afrique équatoriale Française et le Congo belge, des indigènes atteints de la maladie du sommeil et notamment afin d'interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

Par une lettre en date du 15 décembre, M. le Ministre des Colonies vient de me répondre, d'après une communication de M. le Gouverneur Général de l'Afrique équatoriale Française, que les dispositions actuellement édictées par le Gouvernement belge et par l'Administration coloniale française intéressée, lui paraissent de nature à répondre aux desiderata formulés par la Société de Pathologie exotique.

Ces dispositions sont les suivantes :

M. le Gouverneur Général du Congo belge a fait savoir à M. le

Gouverneur Général de l'Afrique équatoriale Française que des instructions précises ont été données aux Commissaires de district du Moyen-Congo et de l'Oubangui, pour que tous les noirs employés au service des Européens et, dans la mesure du possible, les indigènes qui quittent le territoire de la colonie, soient munis d'un passeport médical.

Dans les possessions françaises, la surveillance de la maladie du sommeil est régie par arrêté en date du 23 juin 1909. Cet acte dispose que :

« ARTICLE PREMIER. — Dans tous les centres de la colonie du « Congo où il existe une formation sanitaire et dans tous ceux où « il réside un médecin, il est institué un service de surveillance « de la maladie du sommeil. A Brazzaville, ce service est assuré « par l'Institut Pasteur.

« ART. 4. — Le permis d'embarquement prévu par l'arrêté du « 28 mai 1901, ne sera délivré que sur production d'un certifi- « cat médical établi par le médecin qualifié, constatant que le « partant est indemne de toute trypanosomiase. »

Ainsi donc, les indigènes qui quittent Brazzaville pour le Congo belge, sont munis d'un permis d'embarquement visé par l'Institut Pasteur et mentionnant s'ils sont ou non trypanosomés.

Mais, comme cette pièce, en même temps que médicale, présente un caractère administratif, elle est remise, au moment de l'embarquement, au service de la douane.

Afin de permettre aux autorités belges d'être renseignées sur la situation sanitaire des passagers noirs à leur arrivée sur leur territoire, afin aussi d'assurer aux malades la continuité dans leur traitement, sans qu'il en résulte pour eux la moindre entrave à leur liberté de circulation, M. MERLIN a décidé de munir chaque voyageur d'un passeport sanitaire.

Cette pièce sera remise gratuitement et devra être conservée aussi soigneusement qu'un livret militaire. Des recommandations répétées seront faites sur l'utilité de ce passeport.

Celui-ci ne sera, bien entendu, délivré qu'à des malades qu'un traitement approprié aura rendus non contagieux pour leur voisinage pendant un certain temps.

Il sera présenté à toute réquisition des autorités belges, qui y trouveront tous renseignements sur le signalement et l'état de santé du porteur, le traitement institué et suivi, etc.

Des mesures analogues devront être prises par le Gouverne-

ment belge vis-à-vis de ses sujets quittant le Congo belge pour le territoire français.

L'administration coloniale française n'a pas jugé nécessaire de faire usage de l'empreinte du pouce gauche, adoptée au Congo belge, et souvent difficile à lire.

M. le Ministre des Colonies de la République française ajoute que les mesures ci-dessus lui paraissent devoir restreindre le passage sur le territoire voisin, de malades trypanosomés et non soignés, et procurer à ceux-ci le bénéfice d'un traitement continu ; elles contribueront ainsi efficacement à la prophylaxie individuelle et à la prophylaxie générale de la redoutable endémie de l'Afrique équatoriale. Enfin, elles complètent les mesures déjà prises par le Gouverneur Général de la colonie française par ses circulaires du 15 juin 1909, relatives, l'une à la maladie du sommeil, l'autre à l'hygiène des escales et par son arrêté du 23 juin 1909, sur la surveillance de la maladie du sommeil.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération.

Le Président du Comité permanent
de l'Office International d'Hygiène publique,

SANTOLIQUIDO.

*
* *

M. KIEWIET DE JONGHE, correspondant étranger de la Société adresse la lettre suivante :

Welterreden (Batavia), Indes-Néerlandaises, 20.11.11.

A M. le Dr LAVERAN, président de la Société
de Pathologie exotique, Paris.

Monsieur le Président,

M. le Dr NYLAND, directeur de l'Institut Pasteur et du parc vaccinogène à Batavia, a publié dans notre périodique médical, le *Geneeskundig tijdschrift vōor Nederlandsch-Indië*, tome LI, p. 475, les résultats obtenus dans notre colonie, au moyen de la vaccination anticholérique. Ces résultats étant publiés en hollandais et étant très probants, je crois devoir en donner un résumé à la Société de Pathologie exotique.

M. NYLAND a préparé son vaccin d'après la méthode de M. KOLLE. Il a émulsionné une culture du vibrion de KOCH sur gélose dans

la solution physiologique, a chauffé cette émulsion pendant une heure à 60° C., a contrôlé qu'elle était stérile et y a ajouté de l'acide phénique, faisant ainsi une solution de 1/2 %.

La dose était le 1/7e d'une culture pour les adultes, qui recevaient cette quantité en un centimètre cube.

Tous ceux qui en firent la demande furent inoculés ; on s'est abstenu de toute contrainte. Cependant, auprès des habitants des maisons où l'on avait constaté des cas de choléra, on insista pour vacciner des co-locataires, qui dans la plupart des cas ne s'y sont pas refusés. Il s'ensuit que la probabilité d'être infecté a été plus grande dans la catégorie des vaccinés que dans celle des non-vaccinés.

Les résultats suivants ont été obtenus. (Ont été omises les personnes tombées malades dans le délai de 5 jours après la vaccination, l'immunité n'étant efficace qu'à partir de ce jour. Les chiffres de morbidité et de mortalité se rapportent à la même période d'observation.)

I. — Indigènes.

			morbidité cholérique	mortalité cholérique
			o/oo	o/oo
Semarang,	vaccinés	8.340 personnes.	0,3	0,1
	non —	85.142 —	6,5	5,5
Singaradja,	vaccinés	4.092 —	1	0
	non —	115.877 —	9,9	7,6
Den Pasar,	vaccinés	1 733 —	1,1	1,1
	non —	154.842 —	2,9	2,7
Lelong,	vaccinés	4.875 —	0,2	0
	non —	154.000 —	5,8	3,7

Dans le village de Jegulbadang il y avait de nombreux cas de choléra causant de 1 à 5 décès par jour. On a commencé la vaccination un jour où il y avait 5 décès. Tous les habitants, vieillards et enfants inclus, furent vaccinés. Le lendemain, il y eut encore un cas ; puis ce fut fini.

II. — Européens.

Batavia. — La population de Batavia est de 10.477 Européens. Dans la période du 2 août 1910 au 30 juin 1911, ont été vaccinés

au parc vaccinogène, sous les auspices de M. Nyland, 7279 personnes, dont 367 ont été revaccinées et 6.912 ont été vaccinées une seule fois. Les différents médecins ont vacciné dans la ville 1.200 personnes au moins. (On ignore le nombre exact. Il a donc été vacciné au moins 8.000 Européens. En omettant les cas de maladie dans le délai de 5 jours après la vaccination, on compte, parmi les 8.000 personnes vaccinées, 3 cas de choléra, dont 2 décès. Parmi les 2.500 non vaccinés il y eut dans cette même période 112 cas de choléra, dont 56 décès.

II. — Européens.

			Morbidité cholérique	Mortalité cholérique
			o/oo	o/oo
Batavia,	vaccinés	8.000 personnes.	3/8	1/4
	non vaccinés	2.500 —	44	22
Semarang,	vaccinés	2.450 —	o	o
	non vaccinés	2.676 —	14,2	5,2
Sverakarta,	vaccinés	1.449 —	3,2	o
	non vaccinés	827 —	15,7	12

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

Dr Kiewiet de Jonghe,

Membre correspondant étranger
de la Société de Pathologie exotique.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Au début de cette année, je crois devoir, comme les années précédentes, vous exposer l'état de la Société et vous présenter un résumé succinct de nos travaux.

A la date du 1er janvier 1912, notre Société était composée comme il suit:

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	17
Membres titulaires	31
Associés français	19
Associés étrangers	20
Correspondants français	83
Correspondants étrangers	72

Soit en tout: 262 membres. Au 1er janvier 1911, la Société comptait 246 membres; la différence en plus pour 1912 est donc de 16 membres.

Nous avons eu à déplorer le décès d'un de nos membres honoraires, M. le Dr Kelsch.

MM. Chatin et Kermorgant, membres titulaires-honoraires, ont prié la Société d'accepter leur démission parce que leurs occupations ne leur permettaient pas ou ne leur permettaient plus de prendre part à nos travaux.

M. le Dr Yersin, membre associé, a été nommé membre honoraire.

MM. A. Billet, Môty et J. E. J. Schneider, membres titulaires, ont été nommés membres titulaires-honoraires.

Madame Phisalix a été nommée membre titulaire.

MM. Bauche, Bernard, Couvy, Dufougeré, Fontoynont, Jouveau-Dubreuil, Lamoureux, Lemaire, Le Roy des Barres, Stévenel, ont été nommés Correspondants français.

MM. Vital Brazil, Chalmers, Gabbi, James, Low, von Prowazek, Swellengrebel, Wenyon, ont été nommés Correspondants étrangers.

Le *Bulletin de la Société* pour l'année 1911 forme un beau volume de 743 pages. Le succès de cette publication s'affirme d'année en année par l'augmentation du nombre des abonnements, augmentation qui, pour l'année dernière, a été de près de 50. Dans ces conditions, j'ai tout lieu de croire que notre trésorier nous fera un Rapport favorable sur la situation financière de la Société.

*
* *

La Société de pathologie exotique, toujours désireuse de se rendre utile, a inscrit en 1911, à son ordre du jour, plusieurs questions intéressant l'hygiène de nos Colonies et la prophylaxie des maladies.

Dans la séance du 11 janvier, la Société a émis le vœu que des mesures fussent prises pour empêcher les indigènes trypanosomés venant du Congo de propager la maladie du sommeil dans l'Afrique occidentale française et pour interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

En conformité avec ce vœu, des mesures ont été prises par MM. le Gouverneurs généraux de l'Afrique équatoriale française, de l'Afrique occidentale française et du Congo belge. Le concours de l'Office international d'hygiène publique nous a été très utile en cette circonstance.

Au nom d'une Commission spéciale, notre collègue, M. le Dr Jeanselme, nous a présenté, sur la prophylaxie de la lèpre en France, un excellent Rapport, dont les conclusions ont été discutées et votées dans la séance du 8 février. Le Rapport et les vœux émis par la Société ont été transmis à M. le Ministre de l'Intérieur et à l'Académie de médecine, qui était déjà saisie de la question.

Une Commission spéciale, chargée par la Société d'étudier les mesures prophylactiques à conseiller contre le béribéri, a procédé à une enquête qui nous a valu des communications importantes: *Travaux publiés aux Indes néerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri, Opinions et travaux des médecins japonais sur l'origine du béribéri, Rôle protecteur du son de paddy dans l'alimentation par le riz blanc.*

Dans la séance du 8 novembre, notre Collègue M. le Dr Primet nous a présenté un Rapport très documenté sur la question.

Il ressort manifestement de ce Rapport que, si la cause du béribéri n'est pas encore exactement connue, on peut affirmer qu'une alimentation déficitaire, telle que l'alimentation presque exclusive par le riz blanc, complètement dépouillé du son de paddy, joue un grand rôle dans l'étiologie de la maladie ; par suite, lorsqu'une épidémie de béribéri éclate dans une agglomération, la mesure la plus importante à prendre consiste à améliorer et à varier l'alimentation ; la même mesure est aussi d'une grande efficacité à titre préventif.

Les vœux émis par la Société seront transmis à Monsieur le Ministre des Colonies et l'on peut espérer qu'ils contribueront à rendre plus rares et moins graves les épidémies de béribéri dans nos Colonies.

La question importante des eaux de Saïgon a fait l'objet d'un Rapport qui devra être complété.

Enfin, dans la séance de décembre, vous avez nommé une Commission pour étudier la défense de nos Colonies contre les maladies contagieuses.

*
* *

Comme les années précédentes, les maladies dues à des Protozoaires ont été l'objet d'un grand nombre de communications. Je devrai me contenter de citer des titres.

Au sujet des trypanosomes : Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines ; — Des infections expérimentales par le *Tr. gambiense* chez les moutons et chez les chèvres ; — Trypanotoxines ; — La maladie du sommeil dans la Haute-Sangha ; — Contributions à l'étude de *Tr. hippicum*, et à celle du *Tr. Brucei* sans blépharoplaste de Werbitzki ; — Action pathogène de *Tr. rhodesiense* ; — Prophylaxie du surra en Indochine ; — Village d'isolement de Brazzaville pour les indigènes trypanosomés. A signaler encore, plusieurs notes relatives à la thérapeutique des trypanosomiases et au trypanosome du type *Tr. Theileri*, décelé par la culture dans le sang des bovidés sur un grand nombre de points du globe, enfin un travail sur Le cycle de *Schizotrypanum Cruzi* chez l'homme et chez les animaux de laboratoire.

Le *Leptomonas* des euphorbes, *L. Davidi*, a fait l'objet de plusieurs communications.

Au sujet des *Leishmania*, qui prennent en pathologie une im-

portance de plus en plus grande, je signalerai les travaux suivants : Premiers cas de leishmaniose algérienne ; — Leishmaniose canine en Grèce ; — Boutons d'Orient en Grèce ; — Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient ; — Rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des *Leishmania* ; — Sur la technique de culture des *Leishmania* ; — Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée ; — Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra ; — Plusieurs communications consacrées à divers traitements du bouton d'Orient.

Au sujet du paludisme : Le paludisme à la Côte-d'Ivoire ; — Cinquante-quatre cas de bilieuse hémoglobinurique à Saint-Denis de la Réunion ; — Paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique ; — Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens ; — Paludisme larvé.

Au sujet des *Piroplasma* et des *Toxoplasma* : Piroplasmose des zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie ; Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam ; — La piroplasmose du chien en Russie ; — Traitement de la piroplasmose canine par le 606 ; — Résistance globulaire et piroplasmose canine ; — Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoplasma cuniculi* ; — Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne ; — La toxoplasmose du lapin à Saint-Louis du Sénégal.

Les hématozoaires endoglobulaires des oiseaux, des reptiles et des batraciens ont été l'objet de plusieurs communications.

Parmi les maladies bactériennes, la peste, la lèpre et les spirilloses ont attiré principalement l'attention des membres de la Société et de nos Correspondants. Je rappellerai les titres des communications suivantes.

Au sujet de la peste : Prophylaxie de la peste à la Martinique ; — A propos de quelques cas de peste observés à Tunis, en 1910 ; — Sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indochine ; — Epidémie de peste de Lang-Son en 1909 ; — Epidémie de peste de Pnom-Penh, en 1910 ; — La peste au Siam ; — Prophylaxie de la peste bubonique au Siam ; — Le masque dans la peste.

Au sujet de la lèpre : Lèpre à forme anormale ; — Thérapeutique de la lèpre ; — Sur la lèpre pulmonaire ; — Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre ; — La lèpre en Nouvelle-Calédonie ; — Pseudo-érythème noueux d'origine lépreuse ; — Bacille de HANSEN dans le mucus nasal des lépreux.

Au sujet des spirilloses : Spirilles de la fièvre récurrente et mouches ; — Existence de la spirillose humaine à Tripoli ; — Petite épidémie de typhus récurrent observée à Alger pendant l'année 1910 ; — La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux ; — Traitement de la spirillose nord-africaine par l'arsénobenzol ; — Un cas de fièvre récurrente à Madagascar ; — Sur la fièvre récurrente au Setchouen ; — Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine ; — Réceptivité des animaux de laboratoire au spirille de la fièvre récurrente.

Les maladies parasitaires proprement dites ont donné lieu à une série de communications : *Filaria perstans* en Tunisie ; — Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie ; — Développement et morphologie des embryons de *Filaria loa* ; — Sur une filaire péritonéale du porc ; — Sur 2 cas de filariose du chien ; — Sur le ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire) ; — Bilharziose et 606 ; — Bilharziose intestinale en Tunisie ; — Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte-d'Ivoire ; — Les vers intestinaux de 300 aliénés de l'hôpital d'Ancon (Canal zone) ; — Les parasites intestinaux à la Martinique ; — Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig ; — Helminthes du porc en Assam ; — *Fasciolopsis Buski* au Tonkin ; — Sur l'existence du *Gastrodiscus hominis* en Cochinchine.

Parmi les communications qui nous ont été faites, je dois citer encore les suivantes : Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou ; — Contribution à l'étude histo-pathologique du goundou ; — Un cas d'aïnhum ; — La espundia du Pérou ; — Le cancer en Tunisie ; — Effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* et de la *Vipera aspis*.

Cette énumération montre que notre Société a fait preuve, pendant l'année 1911, comme pendant les années antérieures, d'une belle et féconde activité. Les Fondateurs de la Société de Pathologie exotique ne se sont pas trompés lorsqu'ils ont pensé qu'il serait utile, au point de vue scientifique, comme au point de vue pratique, de coordonner les efforts de tous les travailleurs qui s'intéressent à l'étude des maladies exotiques et ils peuvent être fiers de leur œuvre.

Grâce aux remarquables travaux que, depuis quatre ans, vous n'avez pas cessé de nous apporter, mes chers Collègues, grâce

au concours de nombreux Collaborateurs de France, de nos Colonies ou de l'Etranger, notre Société a traversé avec succès ces premières années qui, pour une Société, sont toujours des années périlleuses, des années d'épreuve; son avenir paraît désormais assuré. (Applaudissements.)

*

* *

Dans la séance de décembre, la Société devait, d'après nos Statuts, élire un Président pour 4 ans; sur une proposition signée par un grand nombre de nos Collègues, cette élection a été ajournée et une Commission spéciale a été saisie d'une demande de modification des Statuts.

Notre Collègue, M. GRALL, vice-président, est malheureusement retenu par un deuil de famille.

Je prie M. JEANSELME, vice-président, et MM. BRUMPT et LEVADITI, secrétaires, de prendre place au Bureau et j'invite M. JEANSELME à prendre la présidence.

COMMUNICATIONS

Formes d'involution en boules des bacilles acido-résistants

Par E. MARCHOUX.

Quand on examine du mucus nasal de lépreux, il arrive presque toujours qu'au milieu de cellules, de pelotons de fibrines, de bactéries diverses et de bacilles de Hansen en globies bien colorées, on rencontre des boules acido-résistantes de 1 à 3 μ de diamètre, soit libres, soit intracellulaires. Ces boules qui ne se colorent que par la méthode de Ziehl avaient depuis longtemps excité notre curiosité et nous nous sommes demandé à maintes reprises ce qu'elles signifiaient.

*
* *

Dans une note précédente, parue dans ce *Bulletin* (1), nous avons fait connaître un bacille acido-résistant que, partant du mucus-nasal de lépreux, nous avons obtenu en cultures impures.

Le 27 décembre 1909, un peu de cette culture impure, délayée dans du liquide d'ascite a été inoculée à un singe, *Macacus cynomolgus*. L'inoculation a été faite à la joue gauche. La matière septique amena la formation d'un abcès qui, d'abord peu volumineux, prit bientôt une extension très grande. Tout autour, il se fit de l'œdème qui s'étendit à toute la partie supérieure de la face et donna lieu à un gonflement des paupières tel que l'animal en était aveuglé. L'abcès s'ouvrit spontanément le 1er janvier 1910. Dans le pus, on rencontra une grande quantité d'acido-résistants en longues moustaches.

Bientôt, la peau se décolle tout autour du point d'inoculation et se sphacèle. Le 13 janvier, il y a une plaie de la dimension d'une pièce de 50 centimes à la joue gauche. La peau est décollée jusque sur le sommet de la tête où existe une autre ulcération. L'animal

(1) Tome IV, 1911, p. 89.

est très abattu. Il se meut péniblement et reste recroquevillé dans un coin de sa cage.

Il est mort le 14 janvier au matin. Le décollement de la peau s'étend à tout le crâne jusqu'au cou en arrière et, en avant, jusqu'au point d'inoculation. Dans cette vaste cavité il y a une masse de pus fluide contenant de nombreux bacilles acido-résistants en écheveaux. Beaucoup de ces bacilles sont granuleux.

Dans le pus, on rencontre en grande quantité des boules rouges acido-résistantes, incolorables par le Giemsa et les autres teintures hydro-alcooliques. Nous trouvons un nombre énorme de ces boules dans un ganglion cervical augmenté de volume. Elles sont pour la plupart intracellulaires et il semble bien que celles qu'on trouve libres proviennent de cellules déchirées par le frottis. Elles affectent des formes rondes ou ovalaires et des dimensions d'un jusqu'à trois μ. Elles ont les caractères de celles qu'on trouve dans le mucus nasal des lépreux. Elles sont dans le ganglion beaucoup plus nombreuses que les microbes d'impureté. La pulpe de ce ganglion ensemencée sur divers milieux donna naissance à des colonies de microbes divers, germes d'impuretés qui se rencontraient dans le pus. Les boules acido-résistantes ne se sont pas multipliées.

Nous nous demandions, à ce moment, si elles n'étaient pas dues à une agglomération de la substance chromophile après digestion des bacilles par les cellules. Cette hypothèse était erronnée. Nous pûmes nous en rendre compte ultérieurement.

*

* *

Le 25 décembre 1909, pour établir une comparaison avec notre acido-résistant des lépreux, nous avons ensemencé des bacilles de la tuberculose dans du bouillon, en même temps que les microbes variés rencontrés dans les abcès de nos rats ayant reçu une injection de mucus nasal lépreux. Ces germes isolés en cultures préalables se composaient de plusieurs espèces de coccus.

Le 26, les microbes d'impureté ont poussé en grande abondance et les bacilles de Koch sont en très bon état. Avec le fond du tube, on fait un ensemencement sur pomme de terre glycérinée.

Les impuretés ont gêné considérablement le bacille de Koch, qui s'est développé, mais très maigrement. Le 21 janvier, on constate une modification profonde de la vitalité des bacilles tu-

berculeux. Au milieu d'amas de bacilles bien colorés, on en trouve quelques-uns qui ont subi la protéolyse. Ils ont perdu la propriété acido-résistante et se colorent comme un bâtonnet bleu dans lequel persistent de petites granulations rouges (granulations de Much). D'autres s'épaississent, deviennent plus courts et prennent une forme ovalaire rappelant presque les dimensions d'une levûre.

Le 21 mars 1910, on trouve sur la pomme de terre, au milieu des amas de coccus, non plus des bacilles, mais des *boules acido-résistantes,* comme celles du mucus nasal des lépreux et du ganglion cervical de notre singe. Cette constatation nous donna l'explication que nous cherchions. La transformation ci-dessus décrite du bacille tuberculeux, nous montre qu'il ne faut pas considérer les boules acido-résistantes comme des produits de digestion cellulaire des bacilles acido-résistants, mais comme des formes d'involution indiquant un état de souffrance de ces mêmes bacilles.

*
* *

Nous avons voulu nous éclairer sur la vitalité de ces formations microbiennes pathologiques et, après avoir raclé la culture en pomme de terre, nous l'avons inoculée sous la peau du ventre d'un cobaye le 23 mars 1910.

Au bout d'un mois, ce cobaye présentait une induration légère et une augmentation de volume des ganglions inguinaux, mais rien au point d'inoculation.

Conservé en cage, il est mort seulement le 6 juin 1911, de pleurésie et péritonite à pneumocoque du cobaye. Il n'existe aucun tubercule dans le poumon et les organes.

Les ganglions inguinaux sont petits et non caséeux. On en fait de nombreux frottis et dans quelques-uns, on finit par trouver de très rares bacilles de Koch très nets. Le matériel, étant donné la maladie dont l'animal était mort, ne put être inoculé à nouveau au cobaye.

Les examens nombreux que nous avons faits de nos cultures ne nous ont pas permis de trouver un seul bacille intact. Nous sommes donc portés à admettre que les formes d'involution en boules peuvent régénérer le bacille d'où elles proviennent.

Dans le cas particulier que nous relatons ici, il semble que la virulence se soit perdue en même temps que la forme puisque

notre cobaye est mort au bout de 14 mois et demi, d'une affection intercurrente, sans présenter trace de tuberculisation réelle.

Nous ne donnons cette observation qu'à titre documentaire et nous ne voulons tirer aucune conclusion à longue portée d'une seule expérience.

Cette courte note a simplement pour but d'exposer ce que nos expériences nous ont appris sur la nature des boules acido-résistantes qu'on rencontre dans le mucus nasal des lépreux.

Présence d'Hæmogregarina canis en Algérie

Par Edm. et Et. SERGENT et G. SENEVET.

Haemogregarina canis découverte par Charles Bentley, en 1905, aux Indes, où elle fut étudiée aussi par James, par Christophers, fut retrouvée dans les Etats malais par Gerrard (1906), au Tonkin par Mathis et Leger (1909), au Congo français par Lebœuf et Ringenbach (1909), en Afrique Orientale allemande par Kleine et Taute (1910), et en Tunisie par M. et Mme Yakimoff (1911).

Une forme voisine, sinon identique, a été trouvée chez le chacal (*Canis adustis*) par Nuttall, et retrouvée en Tunisie par M. et Mme Yakimoff. Enfin, Patton (1910) signale une espèce distincte: *Haemogregarina rotundata* chez le *Canis aureus*.

Nous l'avons rencontré chez deux chiens d'Alger, sur 356 chiens examinés (1910-1911).

Une fois elle était présente dans la rate et la moelle, l'autre fois dans la moelle seulement. Les formes observées sont des kystes libres de forme ovale ou quadrilatérale, de 9 μ 5 sur 6 ou 7 μ, nettement entourés par une membrane. A l'intérieur, une masse chromatique fragmentée se colore assez bien ; elle occupe le plus souvent une extrémité du kyste ; parfois elle est médiane. Elle mesure le quart ou le tiers du volume du kyste. Le reste du kyste est incolore.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Leucocytozoon du geai, de l'épervier et de la bécasse

Par C. FRANÇA.

I. — Le Leucocytozoon du Geai, *Garrulus glaodarius* L.

Les Geais du Portugal sont infectés dans un grand pourcentage par un *Leucocytozoon* qui, quelquefois, existe en grand nombre dans le sang. C'est chez les oiseaux très jeunes, encore au nid, qu'on trouve les infections les plus intenses.

Les oiseaux adultes, quoique souvent infectés, présentent, en général, des infections légères.

Les parasites sont d'ordinaire arrondis, quelquefois elliptiques ; exceptionnellement ils ont une forme triangulaire ou trapézoïde. Ils mesurent d'ordinaire 7,5 à 10,5 μ de long sur 6 à 9 μ de large. Les formes masculines et féminines sont entourées par le noyau de la cellule hôte qui, dans la plupart des exemplaires, enveloppe les deux tiers du parasite et qui, chez d'autres, encercle le *Leucocytozoon* presque entièrement. Le protoplasma des cellules qui hébergent les formes adultes disparaît presque complètement.

Les macrogamètes de ce *Leucocytozoon* ont un cytoplasma se colorant par le Giemsa en violet foncé, à structure alvéolaire. Le noyau est très net, d'ordinaire elliptique, mesurant 3 μ de long ; chez quelques exemplaires il possède un karyosome arrondi, volumineux, se colorant en rouge foncé.

Les microgamétocytes sont d'ordinaire plus petits que les macrogamètes, ils se colorent en bleu pâle.

Chez les jeunes oiseaux qui ont des infections intenses, on trouve un grand nombre de formes jeunes du protozoaire. Pour voir les caractères des cellules envahies par le *Leucocytozoon* du Geai, il faut examiner celles où se trouvent les formes les plus jeunes. Celles-ci sont elliptiques ou ovalaires (3 à 4,5 μ × 4,5 à 6 μ), se colorent en bleu pâle et ont un noyau arrondi et volumineux.

Les cellules où existent les formes jeunes ont les caractères de

leucocytes mononucléaires; le noyau présente une dépression où le parasite est logé. Le jeune parasite en croissant prend une forme arrondie et de la pression qu'il exerce sur le noyau il résulte que celui-ci l'entoure sur une grande partie de son contour. C'est seulement dans le foie que j'ai trouvé quelques rares figures qui doivent peut-être représenter les formes de multiplication. Ce sont des formes elliptiques ou arrondies ayant plusieurs noyaux.

Nous proposons de nommer ce *Leucocytozoon: L. laverani,* en hommage au professeur Laveran.

II. — Le Leucocytozoon de l'Epervier, *Accipiter nisus* Linné.

Au mois de décembre dernier, un chasseur de Collares nous a aimablement offert un Epervier qu'il venait de tuer. L'examen du sang de cet animal nous a montré une infection considérable par le *Leucocytozoon,* que nous décrivons dans cette note.

Dans le sang il existait non seulement des formes adultes, mais aussi des formes très jeunes. Les formes adultes sont ovalaires ou elliptiques à extrémités émoussées. Ces formes sont incluses dans des éléments cellulaires allongés à extrémités en forme de cornes coniques. La plupart des parasites, cependant, ne conservent de la cellule hôte que le noyau accolé à un point de la surface.

Le protoplasme des macrogamètes se colore en bleu foncé; il est criblé de nombreuses vacuoles. Ces vacuoles sont grandes dans quelques parasites. Le noyau de ces formes femelles, arrondi ou elliptique, bien apparent, se colore uniformément en rose; adjacent à lui, il existe, dans la plupart des exemplaires, un grain se colorant en rouge foncé, rappelant par ses caractères un blépharoplaste.

Les microgamétocytes, beaucoup plus rares, sont faciles à reconnaître: leur coloration est rose pâle et leur noyau est diffus.

Ce *Leucocytozoon,* comme la plupart des espèces de ce genre, produit de graves altérations dans le cytoplasme des cellules qui l'hébergent et, pendant les manipulations, le plus grand nombre des exemplaires perdent les deux expansions coniques qui coiffent les extrémités du parasite. Quand ces portions du cytoplasme du globule existent encore, elles se colorent en rose très pâle. Le noyau des cellules hôtes est aplati et dans la plupart des exemplaires, on le voit accolé aux bords du parasite.

Quelquefois le noyau de la cellule hôte est vu non de profil mais de face et alors on constate que sa forme est ovalaire. Les toutes jeunes formes, très petites et piriformes, ont un noyau relativement volumineux, occupant la partie la plus large du parasite et possédant d'habitude une petite vacuole.

Le cytoplasme se colore en bleu pâle. Ces formes sont situées à l'intérieur de globules rouges à peine plus pâles que les globules sains.

Le noyau de ces érythrocytes récemment envahis est arrondi et moins compact que celui des autres globules.

En se développant le parasite prend une forme vermiculaire, incurvée, à extrémités émoussées (1). La convexité est tournée vers le noyau de la cellule hôte où le parasite creuse une dépression. Déjà à cette phase de son développement, il possède, à côté du noyau principal, la masse arrondie de chromatine qu'on peut considérer comme correspondant au blépharoplaste des flagellés et qui, dans les macrogamètes, atteint la plus grande netteté.

Malgré l'examen méticuleux de nombreux frottis des différents organes, nous n'avons vu aucune forme schizogonique.

Mezincescu a trouvé chez l'épervier un *Leucocytozoon* qu'il a identifié à *L. danilewskyi* Ziemann.

Le *Leucocytozoon* que nous avons trouvé chez l'épervier du Portugal est évidemment une espèce différente de *L. danilewskyi*. On peut aussi le distinguer de *L. audieri* Laveran et Nattan-Larrier d'un autre rapace diurne.

Pour cet hématozoaire, nous réservons le nom de *L. mathisi*, en hommage au Dr C. Mathis.

La question si débattue de la nature des cellules hôtes des *Leucocytozoon* est ici facile à résoudre ; *L. mathisi* est bien un parasite des hématies.

III. — Le Leucocytozoon de la Bécasse, *Scolopax rusticola* L.

Mathis et Leger ont signalé la présence d'un *Leucocytozoon* chez la bécasse du Tonkin. Ces auteurs, qui ont vu de rares ga-

(1) Les formes sont morphologiquement identiques à celles que Mathis et Leger ont décrites et figurées dans le développement de leur *L. sabrazesi*. (Recherches de parasitologie et de pathologie au Tonkin, pl. 4, fig. 23 à 25.)

métocytes, donnent une description sommaire et deux bonnes figures du parasite.

Il y a déjà quelques années nous avons vu chez une bécasse un *Leucocytozoon* et, cet automne, nous avons pu le voir de nouveau chez deux exemplaires.

Le parasite figuré par MATHIS et LEGER est si semblable à celui que nous trouvons chez *Scolopax rusticola* L. du Portugal, que nous croyons bien qu'il s'agit de la même espèce. En lui donnant le nom de *L. legeri,* nous rendons hommage au Dr M. LEGER.

Le parasite de la bécasse doit être fréquent ; nous l'avons trouvé 3 fois sur 8 oiseaux examinés, mais il produit d'ordinaire des infections très faibles. Chez deux des animaux infectés, nous n'avons trouvé que des formes adultes, chez un troisième (capturé le 12 décembre) nous avons pu voir des formes adultes et des formes jeunes.

Le parasite est arrondi et, d'ordinaire, il a 10,5 μ de diamètre. On trouve quelques formes ovalaires mesurant 12 μ de long sur 9 μ de large. Le cytoplasme des macrogamètes se colore vivement en violet bleuâtre ; son noyau très visible, en général excentrique, prend une teinte d'un rouge vif. Dans la plupart des exemplaires le noyau est piriforme ou semilunaire et il mesure 4,5 à 6 μ de long sur 1,5 à 2,2 μ de large. Chez quelques parasites, le noyau possède un karyosome très net.

Le protoplasma des cellules parasitées est invisible dans la plupart des formes et quand il est encore visible il prend une teinte rose.

Le noyau de la cellule hôte coiffe le parasite (1/4 ou 1/5e de la circonférence) ; ce noyau est assez épais et d'ordinaire d'une forme triangulaire.

Les microgamétocytes se colorent en bleu très pâle, ils ont quelques petites vacuoles dans leur protoplasme. Le noyau, à contours très irréguliers et à chromatine lâche, mesure 3,5 μ de diamètre.

Quelques-uns des microgamétocytes ont de nombreuses granulations foncées éparses dans le cytoplasma.

Les formes les plus jeunes du parasite sont d'ordinaire triangulaires, à cytoplasma se colorant en bleu pâle et possédant un noyau allongé.

Ces formes jeunes au cours de leur développement deviennent

sphériques, se colorent en violet et possèdent un noyau volumineux.

On trouve ces jeunes formes à l'intérieur de cellules ayant tous les caractères des globules rouges, mais dont le noyau est déjà très modifié.

M. Leger. — Notre collègue França identifie le *Leucocytozoon* trouvé chez la bécasse du Portugal, et qu'il a eu l'amabilité de me dédier, au parasite que C. Mathis et moi avons décrit, de façon sommaire et sans le nommer, chez la bécasse du Tonkin. *Trypanosoma Legeri* de *Scolopax rusticola* est logé dans une hématie. Le *Leucocytozoon* de l'oiseau indochinois parasite au contraire un leucocyte mononucléaire. Cet hématozoaire aurait donc deux cellules-hôtes différentes.

Malgré le nombre considérable d'oiseaux infectés examinés (plus de 500), nous n'avons jamais vu de *Leucocytozoon* logés dans des globules rouges typiques. Sans nier l'existence de ceux-ci, signalés dès 1903 par Laveran, nous avons acquis la conviction que la cellule-hôte est, dans certains cas, un hématoblaste, dans d'autres cas un mononucléaire, jamais indifféremment l'un ou l'autre.

Les 2 parasites, qu'il conviendrait peut-être de désigner sous des noms génériques différents, se reconnaissent facilement. Lorsqu'il s'agit d'un hématoblaste, élément jeune dépourvu d'hémoglobine, la cellule-hôte présente toujours des prolongements effilés, en forme de cornes, absolument caractéristiques. Lorsqu'au contraire, le *Leucocytozoon* occupe un mononucléaire, celui-ci conserve constamment sa forme arrondie. Les réactions colorantes du protoplasme de la cellule parasitée sont de plus différentes dans les deux cas.

Existence du " Schizotrypanum Cruzi " Chagas, 1909, à Bahia (Matta de Sâo Joâo). Biologie du " Conorhinus megistus "

Par E. BRUMPT et PIRAJA DA SILVA.

Le *Schizotrypanum Cruzi* a été découvert en 1909, par C. CHAGAS, dans le sang de malades habitant la province brésilienne de Minas-Geraes. Nous apportons aujourd'hui la preuve de l'existence de ce parasite dans le village de Matta de Sâo Joâo, situé à 70 km. de Bahia et à environ 800 km. à vol d'oiseau des localités où CHAGAS a découvert le *Schizotrypanum*.

La découverte du *Schizotrypanum Cruzi* dans la province de Bahia a été faite au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine où nous faisions un élevage de *Conorhinus megistus* provenant d'une maison de Matta de Sâo Joâo.

Deux lots d'insectes furent étudiés. Le premier composé d'un adulte mâle, d'une larve après la 3e mue et de 2 jeunes larves venant d'éclore. Le second composé d'une grosse nymphe arrivée au stade terminal et d'environ 30 larves écloses depuis 2 mois environ.

Le Cobaye piqué par les animaux du premier lot, le 28 octobre 1911, ne s'infecta pas et fut sacrifié sans résultats deux mois plus tard. Un Chien piqué par les animaux du second lot ne présentait pas encore de parasites 7 jours après la piqûre. La grosse nymphe du second lot expulsa par l'anus, dès qu'elle fut gorgée, un jet de liquide excrémentitiel composé de granules blancs de guanine et de petits grains noirs (probablement de l'hématine) et dans lequel abondaient des flagellés du type *Trypanosoma*. Ce liquide excrémentitiel fut injecté dans la cavité péritonéale de 3 jeunes souris (SB: 90, 91, 92) le 3 janvier 1912,; ces animaux montraient des *Schizotrypanum* typiques dans leur sang, dès le 5e jour. Trois autres jeunes souris (SB: 93, 94, 95) inoculées avec un liquide excrémentitiel clair sorti par l'anus du *Conorhinus*, et obtenu en comprimant l'abdomen de l'Insecte, fu-

rent inoculées également le 3 janvier, elles présentaient autant de parasites que les autres cinq jours plus tard (1).

Les Hémiptères qui servent d'hôtes intermédiaires au *Schizotrypanum Cruzi* ont été déterminés par Arthur Neiva ; ce sont des *Conorhinus megistus* (fig. 1). Ces Insectes semblent répandus

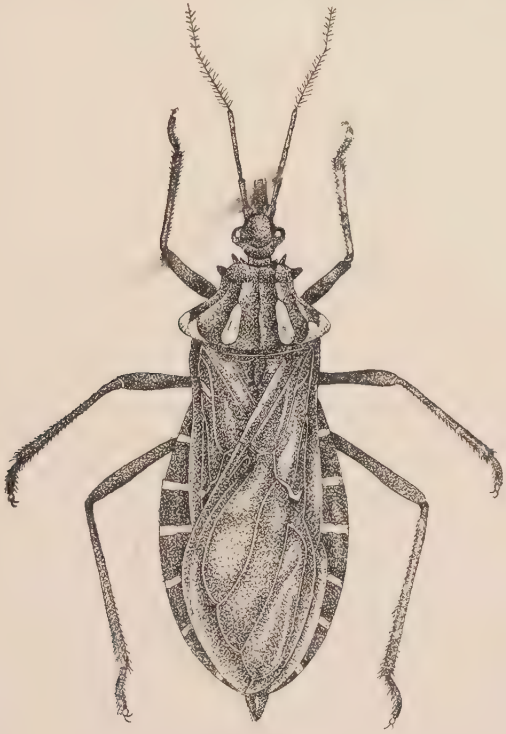


Fig. 1. — *Conorhinus megistus* femelle grossi 2 1/2 fois.
D'après C. Chagas (2).

dans tout le Brésil. A. Neiva a signalé leur existence à Minas Geraes, Sâo Paulo, Matto Grosso, Rio Grande do Sul, Gocaz, et sur la frontière de la Guyane anglaise. Piraja da Silva a signalé leur présence à Bahia, dans l'asile d'aliénés de S. Joâo de Deus ; à Parafuso, à Arraial das Candeis, dans la ville de Sâo

(1) Pendant que nous faisions ces expériences à Paris, M. Alvaro Gonçalves écrivait à M. Piraja da Silva, dans une lettre arrivée fin décembre à Paris, que des *Conorhinus*, provenant de la même localité que les nôtres, envoyés à l'Institut Oswaldo Cruz, avaient été examinés par C. Chagas et trouvés porteurs du *Schizotrypanum Cruzi*.

(2) Chagas C. Nova tripanozomiaze humana. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, I, fasc. II, 1909.

Francisco et à Matta de Sâo Joâo, localité d'où proviennent les exemplaires que nous avons étudiés. Enfin l'existence des *Conorhinus megistus* est probable à Sergippe, Piauhy et Pernambuco (Neiva).

Conorhinus megistus porte au Brésil un très grand nombre de noms; nous signalons ici les plus fréquemment employés: *Barbeiro* (Barbier, parce qu'ils piquent de préférence à la figure); *Percevejo francez* (Punaise française); *Percevejo do sertâo* (Punaise de l'intérieur du pays); *Fincao* (Perceur); *Furâo* (Perceur); *Rondâo* (sans étymologie); *Chupança* ou *Chupâa* (suceur); *Bicho de parede* (bête de murs).

La nymphe gorgée de sang est appelée à Matta de Sâo Joâo : *Borrachudos* (1).

Les larves et les nymphes sont aussi appelées *Cascudos* (rugueux).

D'après les recherches de C. Chagas, A. Neiva, Piraja da Silva, les *Conorhinus megistus* ne vivent pas dans les forêts; ces Insectes recherchent les endroits habités, ils se multiplient abondamment dans les habitations mal tenues, construites d'une façon rudimentaire avec de la glaisse battue, du bois, et présentant par conséquent de nombreux interstices où ils peuvent s'abriter et pondre leurs œufs. Les *Conorhinus* ne se rencontrent jamais dans les maisons abandonnées; la présence de l'Homme et des animaux domestiques semble indispensable à leur existence.

Dans les conditions naturelles, ces Insectes ne piquent que la nuit et dès l'extinction des lumières; cependant, nous avons remarqué que les larves et les nymphes piquent très bien, en France, en plein jour, ou encore à la lumière artificielle. Quand ces animaux sont gorgés de sang, ils expulsent par l'anus, après avoir quitté l'animal d'expérience ou parfois sur lui, un jet de matière noire. La piqûre est très peu douloureuse pour l'Homme et les animaux, elle ne laisse en général aucune trace. Les larves et les nymphes, dépourvues d'ailes, vont piquer les individus dont les lits sont en contact avec les murs; les adultes, pourvus d'ailes, peuvent en volant aller piquer des gens dormant dans des hamacs; ce dernier point complique beaucoup la prophylaxie.

La biologie de cet intéressant et dangereux Hémiptère est bien

(1) Le même nom s'applique aux Simulies gorgées de sang.

(2) Piraja da Silva. Notas de parasitologia. O barbeiro na Bahia. *Archivos Brasileiros de Medicina*, I, nº 3, p. 627.

connue depuis les études de Neiva (1), dans le travail duquel nous avons puisé les renseignements qui suivent, documents qui pourront être d'une grande utilité aux médecins coloniaux. Les femelles de *Conorhinus* pondent leurs œufs isolément dans les habitations ou dans les boîtes d'élevage. Ces œufs, qui mesurent 2 mm. de long sur 1 mm. de large, sont blanc crème au moment de la ponte et gardent cette couleur jusqu'au 10e jour environ ; à ce moment ils prennent une couleur rose qui va en s'accentuant jusqu'à l'éclosion. Suivant la température, l'éclosion s'effectue au Brésil de 25 à 30 jours après la ponte, dans les mois chauds, et de 30 à 40 jours pendant les mois froids. La larve sortant de l'œuf est rose corail pendant 8 ou 10 heures, elle devient brune ensuite. 3 à 8 jours après sa naissance, l'insecte est à même de sucer le sang ; le repas dure de 2 à 3 minutes et dans des conditions naturelles il se reproduit tous les 15 ou 20 jours ; dans des conditions artificielles au laboratoire, les larves peuvent s'alimenter plus souvent. Vers le 45e jour, la larve subit une première mue. Une seconde mue se produit vers le 2e ou 3e mois. Une troisième mue se produit vers le 4e ou 6e mois. Après chaque mue l'animal prend une couleur rosée qu'il garde pendant quelques heures, il devient ensuite brun et reste plusieurs jours sans s'alimenter.

Après la troisième mue on reconnaît à quel sexe appartiendra l'adulte ; à partir de ce stade les repas deviennent déjà plus longs, ils durent de 10 à 12 minutes, et les Insectes ont besoin de sucer du sang presque toutes les semaines, ce qui indique une phase de très grande activité.

La quatrième mue qui se produit vers le 190e jour, quand les conditions sont favorables, conduit à la période nymphale. L'Insecte recommence à se nourrir deux jours après la mue, il fait des repas d'une durée variant entre 15 et 40 minutes et renouvelle ces repas tous les quinze jours environ. C'est la période critique du développement, la mortalité dans les élevages est assez grande. Cette phase nymphale dure au minimum 42 jours.

Quelques jours avant d'effectuer la cinquième et dernière mue qui doit donner l'imago, la nymphe reste immobile ; l'insecte parfait qui en sort présente une belle couleur rose, durant quelques heures et se transformant bientôt en couleurs différentes caractéristiques de l'adulte.

(1) Neiva Arthur. Informaçois sobre a biologia do *Conorhinus megistus* Burm. *Memorias do Instituto Osvaldo Cruz*, II, fasc. 11, p. 207.

Un exemplaire mâle étudié par A. Neiva avait accompli son cycle complet en 260 jours. En général, l'évolution est un peu plus longue. Les adultes peuvent commencer à se nourrir huit jours après leur éclosion, l'accouplement se produit et les femelles pondent environ 53 jours après leur premier repas. Les femelles non fécondées, élevées en captivité, pondent dans les mêmes conditions.

La femelle effectue un grand nombre de pontes successives; elle dépose chaque fois de 8 à 10 œufs, quelquefois jusqu'à 45. Une femelle observée par Neiva a, du 5 mars au 31 juin, effectué 38 pontes avec un nombre total de 218 œufs.

Lorsque les conditions de développement sont favorables, le cycle évolutif complet d'œuf à œuf demande environ 324 jours (A. Neiva.)

La longévité, la résistance et la fécondité des *Conorhinus* rendent la prophylaxie de la Trypanosomose américaine relativement difficile, mais l'Homme est arrivé à vaincre les Moustiques, il saura certainement se rendre maître d'ici peu, de l'Hémiptère qui vient de faire l'objet de notre communication.

Au sujet de " Trypanosoma rhodesiense " Stephens et Fantham

Par A. LAVERAN.

J'inclinais naguère à croire que le trypanosome humain de Rhodesia devait être identifié à *Tr. gambiense* ou qu'il constituait tout au plus une variété de ce trypanosome; depuis que, grâce à l'obligeance du Dr Stephens, j'ai pu faire l'étude expérimentale du *Tr. rhodesiense*, mon opinion s'est sensiblement modifiée.

Je ne passerai pas en revue, dans cette note, les caractères différentiels qui existent entre *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*, au point de vue morphologique, au point de vue de la virulence pour différentes espèces animales, et au point de vue des réactions aux procédés de séro-diagnostic; je me bornerai à citer une expérience qui démontre très nettement qu'un animal ayant une

immunité solide pour *Tr. gambiense,* inoculé avec *Tr. rhodesiense,* s'infecte comme un animal neuf (1).

Cette expérience a porté sur un bouc qui avait une immunité solide, éprouvée à deux reprises, pour le *Tr. gambiense,* et sur une chèvre neuve qui a servi de témoin ; les deux animaux ont été inoculés dans les mêmes conditions, le 22 novembre 1911, ils se sont infectés en même temps, ont présenté à peu près les mêmes symptômes et sont morts à quelques jours d'intervalle ; il est à noter que le bouc qui paraissait cependant plus vigoureux que la chèvre est mort avant elle.

Je résume les deux observations.

I. — Un jeune bouc, qui est guéri d'une infection par le *Tr. soudanense* et qui a acquis l'immunité pour ce trypanosome, est inoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda le 28 septembre 1909.

Du 2 octobre au 2 novembre, on note plusieurs petites poussées fébriles, la température ne dépasse pas 39°,6 (température normale 38°,5) ; à partir du 2 novembre, les poussées fébriles disparaissent. On n'observe aucun autre signe de l'infection.

Tous les examens histologiques du sang sont négatifs, mais des animaux d'épreuve (cobayes ou chiens) inoculés avec le sang du bouc s'infectent.

Un chien qui a reçu, le 14 avril 1910, 30 cm³ du sang du bouc dans le péritoine ne s'infecte pas.

Le 21 juin 1910, le bouc est réinoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda ; à la suite de l'inoculation, la température reste normale et un chien qui a reçu, le 7 juillet, 30 cm³ du sang du bouc dans le péritoine ne s'infecte pas.

Des expériences faites le 26 février et le 13 septembre 1911 montrent que le sérum du bouc est actif en mélange sur *Tr. gambiense.*

Le 13 septembre 1911, le bouc est réinoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda, il ne s'infecte pas, il a donc toujours l'immunité pour ce virus.

22 novembre 1911, le bouc qui pèse 54 kg. est inoculé à la base de l'oreille droite avec le trypanosome de Rhodesia. Dès le 24 novembre, la température s'élève à 40°,2 (température normale 38°,2) et la fièvre persiste les jours suivants. La base de l'oreille droite est œdématiée. Le 2 décembre on trouve dans le sang du bouc des trypanosomes très rares.

6 décembre. La température du bouc s'élève à 41°. L'état général est bon malgré cette forte fièvre. Poids : 54 kg. L'œdème de la base de l'oreille droite a diminué. Pas d'œdème de la tête, rien aux yeux.

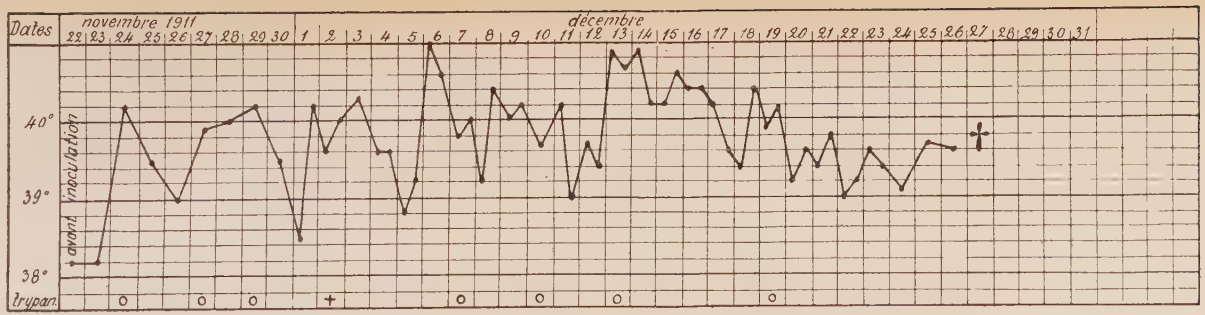
Du 7 au 19 décembre, la température se maintient entre 39° et 40°,9 (Voir le tracé n° 1). Examens du sang négatifs les 7, 10, 13 et 19 décembre. 2 rats et 2 cobayes inoculés le 30 novembre avec le sang du bouc se sont infectés. Le 18 décembre, le bouc pèse 53 kg.

Du 20 au 26 décembre, la température se maintient entre 39° et 39°,8. Le bouc paraît encore vigoureux ; il n'y a pas de paralysie du train postérieur ; les cornées sont intactes.

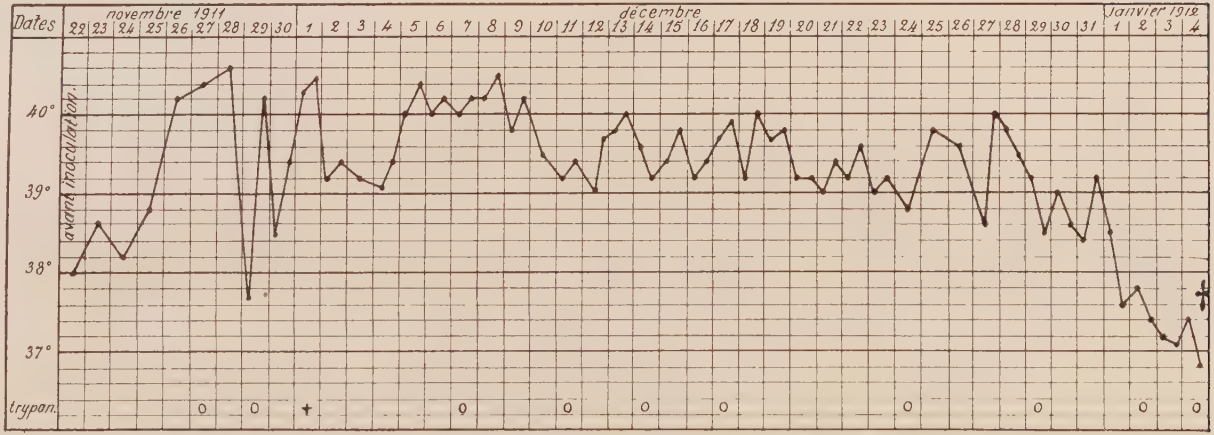
Le bouc est trouvé mort le 27 décembre au matin.

Autopsie faite le 27 décembre. Le bouc pèse 52 kg.

(1) A. Laveran, *Acad. des sciences,* 4 décembre 1911. — A. Laveran et Nattan-Larrier, *Acad. des sciences,* 2 janvier 1912.



Tracé n° 1. — Bouc ayant l'immunité pour *Tr. gambiense*, inoculé de *Tr. rhodesiense*, le 22 novembre 1911, mort le 27 décembre 1911.



Tracé n° 2. — Chèvre inoculée avec le *Tr. rhodesiense*, le 22 novembre 1911, morte le 4 janvier 1912.

Les ganglions inguinaux, très hypertrophiés, ont la grosseur de noisettes, ils sont vivement injectés. — La rate pèse 170 g. — Le foie a son aspect normal. — Reins congestionnés. Organes thoraciques à l'état sain.

II. — Une chèvre neuve, du poids de 56 kg., est inoculée le 22 novembre 1911, avec le *Tr. rhodesiense* ; à cet effet on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense* ; le sang est dilué dans l'eau citratée. Température de la chèvre avant l'inoculation : 38°.

26 novembre. Fièvre vive qui persiste le 27 et le 28 ; 40°,2 à 40°,6. Examens du sang négatifs les 27 et 29 novembre. Le 27 on note un œdème très prononcé de la base de l'oreille droite, œdème qui persiste les jours suivants.

Le 29 au matin, la température est tombée à 37°,7, mais le soir elle remonte à 40°,2 et dès lors, la fièvre est continue jusqu'au 29 décembre (voir le tracé n° 2) ; la température varie de 38°,6 à 40°,5.

1er décembre. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares ; c'est le seul examen positif du sang qui ait été fait au cours de la maladie. L'œdème de l'oreille droite a augmenté, l'oreille est tombante ; cornées intactes.

10 décembre. Léger œdème de la tête. Des examens du sang faits les 7, 11 et 14 décembre, sont négatifs. L'état général est bon.

18 décembre. La chèvre a maigri, elle ne pèse plus que 49 kg. L'œdème de l'oreille droite a diminué ; mais l'œdème de la tête a un peu augmenté ; les paupières sont tuméfiées. Examen du sang négatif le 17 décembre.

25 décembre. La chèvre s'affaiblit ; elle marche difficilement et se tient d'ordinaire couchée. Examens du sang toujours négatifs.

28 décembre. La chèvre est toujours couchée, elle ne peut plus se tenir sur ses pattes. L'œdème de la tête a diminué.

1er janvier 1912. La chèvre s'affaiblit ; elle ne peut plus se relever. Les deux cornées se sont opacifiées très rapidement, plus fortement à droite qu'à gauche. La chèvre mange et boit encore, mais il faut mettre les aliments et l'eau à sa portée. La température s'abaisse le 1er janvier au soir à 37°,6.

2 janvier. L'opacité des cornées a augmenté. La température est inférieure à la normale : 37°,8 le matin, 37°,4 le soir.

4 janvier. La chèvre est couchée sur le flanc, elle ne peut même plus soulever la tête. Des examens du sang faits les 2 et 4 janvier sont négatifs. A 4 heures du soir, la température est de 36°,9.

La chèvre meurt le 4 janvier dans la soirée. Autopsie faite le 5 janvier au matin. La chèvre pèse 44 kg. Les œdèmes de la tête et de l'oreille droite ont disparu.

Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés, plusieurs ont le volume de noisettes.

Epiploons chargés de graisse. La rate pèse 113 g. Le foie a son aspect normal. Les reins, noyés dans la graisse, sont congestionnés.

Organes thoraciques à l'état sain. La moelle épinière ne présente pas d'altérations macroscopiques ; l'examen histologique n'a pas encore été fait.

Cornées opaques. L'examen histologique de l'humeur aqueuse révèle l'existence de trypanosomes non rares, encore bien mobiles.

Le bouc immunisé contre *Tr. gambiense* s'est donc montré aussi sensible au *Tr. rhodesiense*, voire même un peu plus sensible, que la chèvre neuve. Si *Tr. rhodesiense* n'était qu'une

variété de *Tr. gambiense,* plus virulente que le *Tr. gambiense* ordinaire, le bouc aurait pu s'infecter, mais la trypanosomiase aurait pris chez lui une forme atténuée. Or, le bouc a succombé plus rapidement que la chèvre témoin.

Il serait désirable que l'on pût faire la contre-épreuve en inoculant avec le *Tr. gambiense* un animal avant l'immunité pour le *Tr. rhodesiense,* mais comme toutes les chèvres et tous les moutons inoculés jusqu'ici avec le *Tr. rhodesiense,* sont morts, la réalisation de l'expérience paraît assez problématique chez ces animaux ; peut-être serait-on plus heureux avec les bovidés. Le fait que toutes les chèvres et tous les moutons inoculés avec le *Tr. rhodesiense* succombent, tandis que, chez ces animaux, l'infection produite par *Tr. gambiense* se termine souvent par guérison, vient d'ailleurs à l'appui de l'opinion des auteurs qui pensent que *Tr. rhodesiense* ne doit pas être identifié à *Tr. gambiense.*

M. Mesnil. — Les faits apportés par M. Laveran, relatifs aux infections, à *Trypanosoma rhodesiense,* des caprins, m'amènent à présenter à la Société le tracé de température et des photographies de la chèvre dont M. Ringenbach et moi, avons donné le début de l'observation à la séance de décembre.

La température s'est toujours montrée très élevée et, depuis un mois, elle oscille autour de 41°. L'examen microscopique journalier du sang de la circulation périphérique a été positif 20 fois sur 46.

La chèvre présente un œdème extrêmement marqué de la face et de toute la tête ; il a débuté vers le 19 décembre (fin du premier mois de l'infection) et est allé en augmentant : les photographies que je fais circuler montrent les progrès de cet œdème.

L'animal est arrivé maintenant à la dernière période de sa maladie et nous pensons pouvoir donner à la prochaine séance de la Société son observation complète.

Documents relatifs au Surra des Caprins et à leur immunité

Par F. MESNIL et M. LEGER.

Les Ruminants de nos pays, bovidés, caprins, ovidés, guérissent souvent de leurs infections à trypanosomes et acquièrent généralement de ce fait une immunité solide. On en connaît, à l'heure actuelle, de très nombreux exemples. Pour ce qui concerne la durée de cette immunité, les documents sont plus rares.

Laveran et Mesnil (1) ont donné l'observation d'une *chèvre* qui, après avoir eu, d'octobre 1901 à mars 1902, une infection dûe au *Tr. brucei*, avait encore l'immunité pour le nagana le 15 décembre 1903 (soit 21 mois plus tard); dans l'intervalle, elle avait été infectée de caderas, puis de surra.

Les mêmes observateurs ont cité, ultérieurement, une *chèvre* NS, infectée de nagana du 24 décembre 1904 à avril 1905; ensuite de surra, du 6 octobre 1905 à février-mars 1906. Plus d'un an après sa guérison de nagana, son sérum protégeait la souris contre l'inoculation du *Tr. brucei* (2). Nous pouvons ajouter que, éprouvée à nouveau au nagana, le 8 juin et le 23 octobre 1906, elle n'a rien contracté. L'immunité pour le nagana durait donc encore au bout de 18 mois.

D'après Wryburg (3) les *zébus* guéris de surra à Sumatra ont une immunité dont la durée ne paraît pas excéder deux ans.

Mesnil a, ici-même (4), cité le cas de 2 *bovidés* inoculés de surra à l'Ecole vétérinaire d'Alfort par notre collègue Lafont, et qui ont guéri, l'un d'eux en novembre 1907, l'autre auparavant. Eprouvés dans le courant de 1908, en juin et en novembre 1909, par des inoculations de *Tr. evansi*, ils ont résisté. L'un d'eux a encore résisté le 12 décembre 1909 à une inoculation d'un virus mauritanien. Ce résultat, tout en établissant l'identité du trypanosome avec *Tr. evansi*, prouve en plus que le bovidé avait

(1) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, Masson, 1904, p. 134.
(2) Idem., *C. r. Acad. Sciences*, t. CXII, juin 1906, p. 1482.
(3) Wryburg, *Recueil méd. vétérin.*, 15 mai 1907, p. 295.
(4) Mesnil, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, p. 378.

conservé son immunité. Ici donc l'immunité s'est conservée 2 ans et plus.

Laveran (1), en appelant l'attention sur l'intérêt des faits d'immunité de longue durée, a cité le cas d'une *chèvre* guérie d'une infection à *Tr. evansi,* qui avait encore l'immunité pour ce trypanosome 2 ans et 4 mois après (dans l'intervalle, elle a guéri d'une infection à *Tr. gambiense*) et d'un *mouton* qui, guéri d'une infection à *Tr. dimorphon,* avait conservé cette immunité 22 mois plus tard (une infection à *Tr. congolense* avait guéri durant cet espace de temps).

Le sérum de ce mouton, prélevé 8 mois après la guérison de l'infection à *dimorphon,* protégeait la souris en mélange à la dose de 0 cm³ 25. Laveran cite encore un *bouc* ayant l'immunité pour le *Tr. dimorphon* et dont le sérum est protecteur 17 mois après guérison.

Enfin, l'immunité du *singe macaque* pour *Tr. gambiense* peut durer plus d'un an (avril 1910-mai 1911) (2).

Les expériences, dont nous allons rendre compte, ajoutent quelques faits nouveaux à ceux que nous venons de citer.

Nous avons inoculé, le 11 mai 1911, 4 caprins dont voici brièvement les observations antérieures.

Bouc S. — Inoculé le 26 novembre 1907, avec *Tr. togolense,* l'infection dure 5 mois environ. Des réinoculations avec le même virus pratiquées le 31 juillet et le 18 novembre 1908, restent négatives (3).

Inoculé le 30 janvier 1909, avec le *Surra* de l'Inde, l'animal contracte une infection d'une durée approximative de 4 mois : des souris faites sur lui, à diverses reprises, durant les premiers mois, s'infectent ; un chien, qui reçoit 20 cc. de son sang, le 6 mai 1909, présente des parasites au bout de 20 jours ; par contre, un chien, injecté dans les mêmes conditions, le 16 juin, reste indemne (4).

Chèvre J. — Inoculée avec le *Surra* de l'Inde, le 30 janvier 1909 (témoin du précédent), cette chèvre s'infecte et guérit, comme le bouc S, au bout de 4 mois. 8 souris, faites avec son sang en février, mars et mai, meurent toutes de trypanosomiase. Un chien, inoculé le 6 mai 1909, s'infecte après une incubation de moins de 10 jours. Un deuxième chien inoculé le 16 juin 1909, ne présente jamais de parasites dans son sang.

Chèvre R. — Inoculée avec le virus du *Taher* des chevaux algériens (Edm. et Et. Sergent), le 17 juin 1907, l'animal contracte une infection qui dure au moins 3 mois. Il se réinfecte par inoculation du même virus, le 18 mars 1908, et guérit à nouveau.

Chèvre B. — Cette chèvre reçoit, le 1er mai 1909, du virus provenant de

(1) Laveran, *C. R. Acad. Sciences,* t. CLII, 1911, p. 63.

(2) Voir Mesnil et Ringenbach, *C. R. Soc. Biol.,* t. LXXI, 1911, p. 271.

(3) Voir Mesnil et Brimont, *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXIII, février 1909.

(4) Voir pour le surra de ce bouc et de la chèvre suivante, Mesnil, *Bull. Soc. Path. exot.,* t. III, 1910, p. 376.

la rive droite du Sénégal, aux environs de Bakel ; elle contracte une infection qui dure plus de 6 mois. Des souris, inoculées avec son sang en mai, juin, septembre et novembre, meurent en des temps variant de 10 à 25 jours, 1 chien, inoculé le 6 septembre, présente des trypanosomes dans son sang au bout de 22 jours et meurt le 12 octobre. Par contre, les souris et le chien injectés le 2 mars 1910, ne réagissent pas.

Avant de réinoculer ces 4 caprins avec le *surra* de l'Inde, le 11 mai 1911, nous avons éprouvé le pouvoir préventif de leur sérum. Les sérums du bouc S et de la chèvre J, à la dose de 0 cm³ 50, injectés, en mélange avec une dilution citratée de sang à *Tryp. Evansi,* dans le péritoine de souris, donnent à celles-ci une survie de 5 jours. (Comme cela paraît être la règle en pareil cas, le pouvoir protecteur du sérum était beaucoup plus élevé au cours de l'infection : le sérum du bouc S protégeait complètement à 1/4 cm³, celui de la chèvre J à 1/20 cm³.) Les sérums de la chèvre R et de la chèvre B, dans les mêmes conditions, ne protègent aucunement les souris ; celles-ci meurent le 4ᵉ jour comme les 2 souris témoins.

L'inoculation des 4 animaux avec le *Surra* de l'Inde montre la concordance rigoureuse entre le pouvoir protecteur de leurs sérums et l'immunité acquise par deux d'entre eux.

Le bouc S et la chèvre J, tous deux guéris du surra depuis 2 ans approximativement, ne contractent pas de nouvelle infection. Des souris et des chiens, inoculés avec leur sang, le 19 et le 30 mai, ne présentent jamais de parasites.

La chèvre R et la chèvre B s'infectent au contraire.

La chèvre R réagit par une élévation thermique manifeste. La température atteint 40°2 au bout de 48 heures. Elle est irrégulière, elle atteint son maximum (40°6) le 27 mai, oscille autour de 40° du 1ᵉʳ au 6 juin, puis revient au voisinage de 39°. Les trypanosomes, à l'examen direct du sang, sont trouvés très rares le 15 mai ; on ne voit pas de parasites du 16 au 20 mai ; à partir de cette date ils sont rencontrés en nombre relativement élevé jusqu'au 26 mai (généralement non rares) ; les examens, faits ensuite pendant une dizaine de jours, restent constamment négatifs. L'animal maigrit. Son poids de 47 kg. le 11 mai est tombé à 38 kg. le 21 octobre.

La chèvre B, au contraire, ne réagit pas de façon évidente à l'infection. La température prise régulièrement pendant 40 jours reste toujours normale (voisinage de 39°). L'examen quotidien du sang fait jusqu'au 6 juin ne décèle jamais la présence de parasites. La chèvre ne maigrit pas sensiblement. Son poids, au début de l'expérience de 40 kg., est de 39 kg. le 21 octobre.

Par l'injection de leur sang au chien ou à la souris, il nous a été possible de déterminer la durée de l'infection des 2 caprins.

Le sang de la chèvre R infecte le 19 mai une souris : l'incubation est de

3 jours ; la mort survient le 6e jour. 1 chien, fait le 31 juillet, montre des parasites dès le 4e jour et meurt en 35 jours. 2 souris et 1 chien sont inoculés le 7 septembre ; seule, une souris s'infecte, la mort survenant en 12 jours. Les 2 souris et le chien, essayés avec le sang de la chèvre R, le 9 novembre, restent indemnes.

Avec le sang de la chèvre B, *1 souris, faite le 19 mai, reste indemne ;* 1 chien, inoculé le 30 mai, présente des parasites dès le 6e jour et meurt le 27 septembre ; 1 souris du 6 juin meurt en 12 jours ; 2 souris du 7 juillet meurent en 15 et 17 jours ; 1 chien du 7 juillet est infecté après une incubation de moins de 10 jours ; mais la maladie est de longue durée, les trypanosomes ne sont pas constamment dans la circulation périphérique ; l'animal est, en ce moment, complètement paralysé et moribond ; 1 chien fait, le 16 août, ne montre des parasites que le 8 novembre, il meurt le 1er décembre ; les souris et le chien, inoculés le 9 novembre, ne s'infectent pas.

Alors que les 2 chèvres, primitivement inoculées de *surra* de l'Inde, n'ont pas contracté d'infection, les 2 autres se sont infectées. Pour la chèvre R, on savait déjà que le trypanosome du *Taher* est différent de *Tr. evansi*. Pour la chèvre B, le résultat est plus imprévu, puisque le virus de la première infection de la chèvre a été démontré par l'un de nous (*l. c.*), appartenir à l'espèce *evansi*. Notre résultat ne saurait, en tout état de cause, infirmer le premier. Peut-être la chèvre n'avait-elle plus l'immunité pour le virus mauritanien ? Peut-être la différence si marquée dans l'infection des 2 chèvres tient-elle précisément à la différence dans leur état antérieurement à notre inoculation de Surra. Il convient pourtant d'attirer l'attention sur ce que l'infection de la chèvre B a duré aussi longtemps que celle de la chèvre R, et d'en tirer un enseignement en ce qui concerne le problème si difficile de l'identification des virus.

Un des chiens inoculés sur la chèvre B n'a montré de parasites dans la circulation qu'au bout de près de 3 mois. La perspective de résultats positifs au bout d'une si longue durée n'est pas non plus sans gêner les épreuves d'identification.

Le 18 août, c'est-à-dire 3 mois après l'inoculation de surra, nous avons recherché le pouvoir protecteur du sérum des 4 caprins en expérience. Nous avons, comme la 1re fois, procédé par inoculation intrapéritonéale à des souris de 1/2 cm3 du sérum à éprouver, mélangé à 1/10e de cm. de dilution citratée de sang de souris infectée avec *Tryp. evansi* (virus de l'Inde et virus de Maurice). Le sérum des 4 animaux protégeait entièrement contre l'infection : toutes les souris étaient encore vivantes au bout de 50 jours. Les 4 souris témoins étaient mortes en 4 à 5 jours.

Les sérums de la chèvre R et de la chèvre B ont donc acquis un pouvoir protecteur vis-à-vis le surra de l'Inde.

Le pouvoir protecteur des sérums du bouc S et de la chèvre J a, d'autre part, augmenté de façon évidente, à la suite de la réinoculation de virus, bien que les caprins n'aient pas eu une nouvelle infection.

S'il est vrai que le pouvoir protecteur du sérum est l'indice, chez les caprins tout au moins, d'un état d'immunité, et nos expériences tendent à corroborer cette vue, on peut supposer, de ce que le sérum des caprins immuns S et J est devenu plus fortement protecteur à la suite d'une réinoculation, que l'immunité de ces caprins s'est accrue aussi. D'où, conséquences pratiques intéressantes.

Ce pouvoir protecteur du sérum du bouc S et de la chèvre J se maintient, au même degré élevé, jusqu'à présent. 2 souris, inoculées avec 1/2 cm^3 des sérums du bouc S et de la chèvre J_2 en mélange avec du virus de l'Inde ont résisté ; les 2 souris témoins sont mortes en 4 jours.

Le bouc S et la chèvre J ont été réinoculés, par les soins de notre collègue Ringenbach, le 4 septembre 1911, le premier avec le *Nagana* (virus de l'Ouganda), la seconde avec le *Nagana* du Zoulouland. Ils ont contracté une infection relativement légère, mais nettement caractérisée, encore en cours. Nous aurons donc l'occasion de revenir sur ces intéressants animaux. Mais nous pouvons déjà dire que le sérum de ces chèvres, devenu protecteur pour le virus nagana homologue, ne l'est pas pour le virus nagana hétérologue.

Observations sur les Strongylidés du genre " Nematodirus "

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

A l'occasion de diverses publications récentes (1), nous avons été amenés à reprendre, pour vérification, l'examen d'une bonne

(1) B.-H. Ransom. The Nematodes parasitic in the alimentary tract of Cattle, Sheep and other Ruminants. *Washington,* 1911.

J.-W.-W. Stephens. A new human Nematode, *Strongylus gibsoni,* n. sp. *Annals of Trop. Med. and Paras.,* vol. II, n° 4, february, 1909, p. 315.

R.-T. Leiper. Notes of Recent and some New Records of Helminthes in

partie des matériaux, concernant le genre *Nematodirus* Ransom, dont nous disposons à Alfort.

Cette étude nous a montré, d'une part, que les différentes formes actuellement rangées dans ce genre sont aujourd'hui, même par les auteurs les plus qualifiés, plus ou moins confondues les unes avec les autres, faute de points de repère assez précis, et, en second lieu, que ces formes révèlent des affinités diverses, permettant de les répartir dans deux groupes très distincts.

Nous accorderons seulement à ces groupes la valeur de sous-genres, c'est-à-dire de groupes d'attente propres à recevoir les espèces nouvelles, à mesure de leur découverte.

L'un d'entre eux conservant naturellement le nom du genre, nous appliquerons à l'autre celui de *Mecistocirrus*.

On trouvera peut-être que le genre *Nematodirus*, ainsi conçu, ne répond plus guère à la diagnose donnée par Ransom ; en tout cas, il sera facile, si on le désire, d'accentuer la scission.

Quant à la distinction des espèces, afin de la faciliter autant que possible, nous nous attacherons à mettre en relief, presque exclusivement, les particularités essentielles sur lesquelles elle repose.

A. Sous-genre *Nematodirus* Ransom, 1907.

Corps capillaire, longuement effilé dans sa partie antérieure ; extrémité céphalique munie d'un léger renflement vésiculeux souvent strié en travers ; tégument rayé par 18 arêtes longitudinales assez nettes ; pas de papilles cervicales apparentes. Bourse caudale bilobée, à côtes d'égale importance ; les postérieures séparées, sans tronc commun ; les antérieures dédoublées ; la pointe des antérieures externes à égale distance des antérieures et des moyennes. Spicules grêles, longs d'au moins 500 μ (et au plus du 1/12 du corps). Queue de la femelle tronquée et mucronée ; vulve vers le 1/3 ou le 1/4 postérieur du corps ; vagin très court. Œufs ellipsoïdes, grands, à coque plutôt épaisse, segmentés au moment de la ponte ; l'embryon se développe à l'intérieur de la coque et y subit deux mues, après quoi il est apte à rentrer directement dans l'organisme sans phase de liberté dans le milieu extérieur. — Habitat : ordinairement le duodénum des Ruminants.

Type : *Strongylus filicollis* (Rudolphi, 1802).

Les espèces comprises dans ce sous-genre sont :

1° *Nematodirus filicollis* (Rudolphi, 1802). — Du Mouton et de la chèvre.

2° *Nematodirus spathiger* (Railliet, 1896). — Du Dromadaire, du Bœuf, peut-être du Mouton.

3° *Nematodirus weinbergi* Railliet et Henry, 1909. — Es-

Man of which there are few records. *Journ. of the London school of Trop. Medicine*, vol. I, part. I, déc. 1911, p. 18.

pèce provisoirement établie sur la seule connaissance de la femelle. Duodénum du Chimpanzé.

4° *Nematodirus* (?) *hopkeni* LEIPER, 1910. — De l'Hippopotame.

5° *Nematodirus roscidus* RAILLIET, 1911, in BRUMPT. — Du Cerf d'Europe.

Le tableau comparatif qui suit met en évidence les caractères principaux des trois espèces bien définies à l'heure actuelle.

En prenant pour base les simples données contenues dans ce tableau, on peut reconnaître que divers auteurs ont décrit et figuré comme *Strongylus filicollis* un parasite qui répond évidemment au *Nematodirus spathiger,* et que d'autres ont donné une diagnose composite, basée sur un mélange des deux formes.

Ant. SCHNEIDER, le premier, a bien figuré la bourse caudale du véritable *N. filicollis*; mais CURTICE, STÖDTER, RANSOM, ont eu affaire au *N. Spathiger.*

	N. filicollis	*N. spathiger*	*N. roscidus*
Mâle :			
Longueur du corps	8 à 15 mm.	14 à 19 mm.	9 à 14 mm.
Spicules :			
longueur . . .	750 à 900 μ	1000 à 1200 μ	900 à 925 μ
membrane terminale	étroitem. lancéolée	spatulée	étroitem. lanceolée
Bourse caudale :			
côtes moyennes	à peine dédoublées	à peine dédoublées	bien séparées
lobule saillant au niveau de chaque côte postérieure . . .	absent	présent	absent
Femelle :			
Longueur du corps	12 à 20 mm.	18 à 29 mm.	12 à 18 mm.
Œufs :			
coque	lisse	lisse, léger épaississem. aux pôles	alvéolée
dimensions . .	145 à 180 μ sur 75 à 90	200 à 260 μ sur 100 à 110	160 à 226 μ sur 80 à 96

B. Sous-genre *Mecistocirrus* n. s.-g.

Corps cylindrique plus atténué en avant qu'en arrière ; extrémité céphalique munie d'un léger renflement vésiculeux strié en travers ; tégument à 18 arêtes longitudinales peu apparentes ; papilles cervicales très nettes. Bourse caudale bilobée, à côtes moyennes dédoublées, très développées ; les antérieures externes, à pointe rapprochée des antérieures. Spicules grêles, très longs, au moins le 1/6e de la longueur du corps (3 mm. 5). Queue de la femelle pointue ; vulve presque immédiatement en avant de l'anus ; vagin

long. Œufs ellipsoïdes, en segmentation au moment de la ponte. — Habitat : ordinairement la caillette des Ruminants (Asie).

Type : *Strongylus digitatus* Linstow, 1906.

Les deux espèces comprises dans ce sous-genre sont :

1° *Nematodirus* (*Mecistocirrus*) *digitatus* (Linstow, 1906).

Corps cylindroïde, filiforme, plus atténué en avant qu'en arrière. Cuticule striée en travers et présentant 18 arêtes longitudinales visibles seulement au niveau des papilles cervicales. Tête à renflement fort peu accusé, mais nettement strié en travers. Bouche entourée de six très petites papilles et s'ouvrant dans un vestibule cylindrique long d'environ 15 μ sur 4 μ de large ; l'œsophage qui fait suite est très long, rectiligne ou avec une légère inflexion un peu en arrière des papilles cervicales ; sa longueur est de 1 mm. 60 à 1 mm. 84 ; au niveau de son 1/5e ou de son 1/4 antérieur se trouvent le collier nerveux et le pore excréteur. Deux papilles cervicales assez développées, émergeant chacune d'une petite fossette.

Mâle long de 23 à 24 mm., épais au maximum de 350 à 400 μ. Bourse caudale formée de deux lobes latéraux rapprochés, se contournant en dedans à leur extrémité, et dans chacun desquels les côtes moyennes occupent la plus grande place, les autres étant de moindre importance ; l'extrémité des côtes postérieures externes ne détermine aucun relief du bord de la bourse. Spicules longs de 3 mm. 80 à 4 mm. 25 et même 4 mm. 54 (Linstow), très grêles et accolés sur la presque totalité de leur longueur.

Femelle longue de 24 à 29 mm. sur 500 à 625 μ d'épaisseur maxima. La queue, c'est-à-dire la partie comprise entre l'anus et l'extrémité postérieure, est conique, pointue, longue de 130 à 170 μ. La vulve, en fente transversale, est placée à 475-500 μ (1) de la pointe caudale ; avant d'atteindre son niveau, le corps augmente assez brusquement de diamètre. Les ovaires, oviductes et utérus sont d'ordinaire visibles à travers la paroi du corps, et comme ils contournent le tube digestif, l'aspect du Ver est le même que celui de l'*Hæmonchus contortus*. Œufs ellipsoïdes, longs de 97 à 118 μ, larges de 46 à 60 μ (moyenne : 106-53), en segmentation au moment de la ponte.

Les spécimens sur lesquels repose cette description proviennent des récoltes suivantes, effectuées en 1903 et 1906, par A. Vrijburg à Medan (Sumatra) ;

a) Quelques centaines de vers dans la caillette d'un Veau de six mois ;

b) Des « millions » dans la caillette d'un Bœuf *maigre* et *anémique*.

c) Quelques exemplaires dans la caillette de deux Zébus.

2° *Nematodirus* (*Mecistocirrus*) *fordi* (Daniels, 1908) (*Strongylus fordii* Daniels, 1908 ; *Strongylus gibsoni* Stephens, 1909 ; *Nematodirus fordi* Leiper, 1911). — Contrairement à l'opinion

(1) C'est très vraisemblablement par erreur que von Linstow place la vulve à 8:1 de la longueur du corps, ce qui correspondrait à environ 3 mm. 2 de la queue. C'est bien à peu près à cette distance que se trouve le groupe des ovéjecteurs, mais le vagin s'étend ensuite assez longuement en arrière.

récemment exprimée par LEIPER, cette espèce nous apparaît comme tout à fait distincte de la précédente.

Notre impression est basée sur l'examen des exemplaires ci-après :

a) Deux mâles et une femelle provenant de l'Homme et aimablement communiqués par J.-W.-W. STEPHENS ; ils avaient servi à la description de son *Strongylus gibsoni.*

b) Deux mâles recueillis dans l'estomac d'un Porc à Hong-Kong ; également communiqués par J.-W.-W. STEPHENS.

c) Un mâle et plusieurs femelles récoltés dans le tube digestif d'une vache australienne morte dans l'Inde ; communiqués par A.-E. SHIPLEY.

Nous nous bornons à donner, dans le tableau ci-dessous, les caractères différentiels les plus frappants que nous avons pu relever entre cette espèce et la précédente.

	Mecist. digitatus	*Mecist fordi*
Longueur des spicules	3 mm. 8 à 4 mm. 540, c'est-à-dire 1/6e à 1/5e du corps	6 mm. 2 à 7 mm. 5, c'est-à-dire 1/4 à 1/3 du corps
Bourse caudale . . .	presque deux fois plus longue que large.	presque aussi large que longue
Lobule saillant du bord de la bourse au niveau des côtes postérieures externes	absent	présent

Argas persicus persicus Fischer-Waldheim en Russie d'Europe

Par W. L. YAKIMOFF, A. A. WINOGRADOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

Au mois de mai 1909, le personnel de la Station vétérinaire bactériologique de Saratow (MM. WINOGRADOFF et SCHABOUROFF) a constaté dans cette ville l'existence de la spirochétose des poules. Le médecin-vétérinaire SCHABOUROFF a constaté de nouveau cette maladie dans le district d'Atkarsk (gouvernement de Saratow).

Cette maladie est transmise par une tique que nous avons déterminée comme l'*Argas persicus* FISCHER-WALDHEIM.

C'est la première constatation de l'existence de cette tique en Russie d'Europe.

La tique *Argas persicus persicus* F.-W. est répandue en Asie, en Afrique et en Australie (en Amérique, d'après NEUMANN, existe l'*Argas persicus miniatus*). En ce qui concerne la Russie d'Europe, l'existence de cette tique était jusqu'à présent douteuse. NUTTALL dit bien, dans son livre (1): « Russia. Neumann states that it was collected at Ssamjam by A. SPOOT (OUDEMANS Coll.) » Mais le professeur NEUMANN (2) avait cité la Russie d'Europe avec un point d'interrogation.

Jusqu'à ce jour, les tiques suivantes sont enregistrées en Russie d'Europe (3):

I. *Hyalomma aegyptium* L.: agent de la babésiose du cheval dans les gouvernements d'Astrakhan, Kherson et Tschernomorsk; cette tique existe aussi au Caucase.

Hyalomma syriacum KOCH (Caucase).

II. *Ixodes reduvius* L.: agent de la babésiose des bovidés en Finlande et dans les gouvernements du Nord-Ouest et Riagan: existe aussi à Kiew, dans le gouvernement de Nijni-Novgorod et au Caucase.

Ixodes triangulipes BIRULA: sur les bords du lac d'Onéga.

Ixodes spinocoxalis NEUM. (Caucase).

III. *Dermacentor reticulatus* FABR.: agent de la babésiose du cheval dans les gouvernements de Riasan, Koursk, Mohilev, Saratow; existe aussi au Caucase.

IV. *Haemaphysalis concinna* KOCH: en Pologne.

— *flava* NEUM.,
— *inermis* BIRULA,
— *punctata* CAN. et FANZ., } Caucase.
— *papuana* THORELLI,
— *ambigua* NEUM.,
— *leporis* PACKARD: agent de la babésiose des lièvres.

V. *Margaropus annulatus* SAY: agent de la babésiose tropicale du Caucase.

(1) NUTTALL, *Ticks*, part. I, 1908.
(2) NEUMANN, *Ixodidae*, dans *Das Tierreich*, 1911.
(3) YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF, Etude des Ixodidés de Russie, *Archives de Parasitologie*, t. XIV, p. 416, 1911.

VI. *Rhipicephalus rossicus* YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF : gouvernement de Saratow.

Rhipicephalus bursa CAN. et FANZ. : agent de la babésiose du mouton au Caucase.

Rhipicephalus calcaratus BIRULA : Caucase.

Rhipicephalus sanguineus LATREILLE : Caucase.

VII. *Ornithodoros Canestrini* BIRULA : Caucase.

Ornithodoros Tholozani LABOULB. et MÉGNIN : Caucase.

VII. *Argas reflexus* FABRIC. : Odessa.

Il est nécessaire d'ajouter aujourd'hui à cette liste l'*Argas persicus persicus* F.-W. : agent de la spirochétose des poules dans le gouvernement de Saratow.

Un poisson vivant, corps étranger du pharynx

Par P. LALUNG-BONNAIRE.

J'ai cru bon de communiquer à la Société de Pathologie exotique la petite note suivante, parce que si l'accident qui en fait l'objet survient rarement, il n'est cependant pas impossible qu'il se reproduise dans la région où je l'ai observé. Le 1er avril 1910, j'étais prévenu qu'un indigène venait d'avaler un poisson vivant et qu'il présentait des menaces d'asphyxie. La date à laquelle s'est produit ce fâcheux événement aurait pu être pour le patient une circonstance aggravante, car j'ai cru tout d'abord à une plaisanterie d'un goût douteux. Heureusement que le malade me fût apporté à l'hôpital presque aussi vite que l'avis de son accident et que je pus intervenir rapidement. Il était d'ailleurs grand temps, l'annamite asphyxiait. Voici ce qui s'était produit. Cet homme, pêcheur de profession, pour saisir à deux mains une grosse pièce qu'il maintenait difficilement avec le pied, saisit entre les dents un poisson de plus petite taille qui l'embarrassait. Un mouvement brusque de l'animal le fit pénétrer jusque dans le pharynx où il s'engagea et resta maintenu par les épines qui terminent ses nageoires dorsales et latérales.

OBSERVATION. — A son arrivée, le malade présentait les symptômes d'une asphyxie imminente : tirage très accentué, face vultueuse, bouche largement ouverte, yeux exorbités, vaisseaux et muscles du cou saillants, thorax bombé.

Une exploration immédiate me permet de constater l'obstruction du pharynx par le corps du poisson dont on n'aperçoit que la portion terminale placée en arrière de l'amygdale et des piliers postérieurs du voile du palais. L'asphyxie devient complète pendant que le médecin indigène Le van An procède au nettoyage de la région antérieure du cou. La trachéotomie d'urgence est pratiquée après badigeonnage à la teinture d'iode. Une fois la canule en place, je procède alors à l'extraction de quelques fragments par la voie buccale à l'aide de pinces de Museux et de Clamp. Mais il m'est impossible avant la nuit d'enlever la totalité du corps étranger qui, arcbouté par les épines des nageoires fortement implantées d'arrière en avant résiste à mes efforts. Il me faut remettre la fin de l'opération au lendemain. Ce jour-là je pratique une laryngotomie sous-hyoïdienne. Par cette nouvelle voie, je parviens, après morcellement aux ciseaux, au moyen d'un long Clamp courbe, à extraire successivement les nageoires, le reste du corps et une portion de la tête. Le museau enfoncé dans la portion supérieure de l'œsophage fuit devant la pince et finit par être spontanément dégluti.

L'opération terminée, je refais les divers plans de la région et laisse en place la canule trachéale.

Dans l'après-midi, un lavage d'estomac ramène des débris à odeur infecte. J'administre ensuite 180 g. d'huile d'olive pour achever de nettoyer le tube digestif.

La température est à 38°,4, le pouls à 94. La nuit est relativement bonne, malgré une insomnie persistante et les plaintes du malade. L'œdème du cou a légèrement augmenté.

3 avril. — T. 37°,8. Expulsion par la canule trachéale de secrétions mucopurulentes abondantes, lavement alimentaire. Le soir on pratique le gavage après lavage préalable de l'estomac.

4 avril. — Gavage, grand lavage intestinal.

5 avril. — La canule trachéale est enlevée, les sutures ne sont pas faites à cause d'un léger point de sphacèle. Pansement après attouchement à l'eau oxygénée.

6 avril. — Gavage et pansement.

7 avril. — Suture de la plaie trachéale.

8 avril. — Le malade peut absorber du lait et la voix est presque normale.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue et le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le 15 avril 1910.

En somme, la trachéotomie s'imposait d'autant plus que l'extraction du corps étranger par la bouche était impossible et que, par la voie sanglante, il a fallu aller au-devant de lui et le retirer par fragments. L'impossibilité d'opérer la nuit dans les colonies rendait encore plus utile cette opération d'urgence. Le poisson qui a causé l'accident dont nous venons de parler est le « Cà Ro » des Annamites, de la famille des *Anabantidæ* et probablement *Anabas scandens* Doldorff. Il est très répandu sur tous les marchés de la Cochinchine, il vit non seulement dans les fleuves, mais encore dans les rizières et les mares. C'est un poisson qui peut vivre très longtemps en dehors de l'eau qu'il quitte même souvent. Il accomplit par terre, au milieu des herbes, d'assez

longs trajets en se déplaçant par bonds successifs et par des mouvements de reptation. Il est aidé dans cet acte par son puissant appareil musculaire, par ses fortes nageoires, qui lui servent de points d'appui, et aussi par l'abondante sécrétion muqueuse de la peau, qui favorise le glissement. On l'achète vivant sur tous les marchés.

Ces qualités de l'*Anabas scandens* rendent possible souvent l'accident pour lequel je suis intervenu, parce que son agilité et sa peau glissante conduisent à employer les dents pour le maintenir plus facilement et que, pour les mêmes raisons, elles ne le maintiennent pas toujours.

(*Hôpital de Cantho, Cochinchine.*)

Phénomènes tardifs d'envenimation guéris par le sérum antivenimeux

Par A. MANAUD.

L'observation qui suit, recueillie à Bangkok, relate des phénomènes d'envenimation larvés, survenus plusieurs jours après une morsure de serpent traitée localement par des injections de permanganate, et qui ont disparu après une injection de sérum antivenimeux.

M. X..., pharmacien, prenant dans un bocal un serpent vert, du genre *Lachesis*, est piqué au dos de la main gauche. Il fait faire aussitôt un traitement local énergique, et en particulier des injections sous-cutanées de permanganate de potasse à 1 %. Il se produit un simple gonflement du dos de la main, qui va diminuant progressivement, et au niveau de la piqûre une zone d'induration. Pas de symptômes généraux *jusqu'au 6e jour*. A ce moment se produit un état de malaise, de la fièvre, 38 à 39°, de la faiblesse, des vertiges et des douleurs dans le côté droit. En même temps apparaissait un érythème violacé en très larges plaques occupant la partie supérieure du thorax, en avant et en arrière, surtout du côté droit. La limite et la répartition de ces plaques érythémateuses étaient irrégulières.

Ces symptômes se sont aggravés jusqu'au 10e jour. A ce mo-

ment je vois le malade qui se plaint de douleurs au niveau du foie. Il éprouve des vertiges, une grande faiblesse, des tendances à la syncope. Le pouls est faible, arythmique ; l'état général assez inquiétant. Le foie est douloureux spontanément et aussi à la pression. M. X... a eu un abcès au foie, opéré il y a 3 ans. Aussi insiste-t-il sur les symptômes hépatiques, qu'il analyse bien, et sur lesquels il attire l'attention. Il considère que son état n'a aucun rapport avec la piqûre de serpent laquelle, dit-il, n'a occasionné aucun trouble.

Néanmoins, l'érythème, l'arythmie et la faiblesse du pouls ainsi que les tendances à la syncope me font penser à la possibilité d'un empoisonnement tardif par le venin.

Je fais part de cette idée au malade qui se refuse à l'admettre. Pourtant sur mon insistance et tout en restant très sceptique, il finit par accepter une injection de 10 cm^3 de sérum de CALMETTE.

L'effet fut remarquablement rapide. Dès le lendemain tous les symptômes, y compris la fièvre et les douleurs hépatiques, avaient disparu. Il ne restait qu'un peu de faiblesse et l'érythème qui était déjà en voie de régression. Après deux jours, la guérison était complète.

Cette observation m'a paru présenter quelque intérêt au point de vue de la prophylaxie de l'envenimation.

Il semble que ces symptômes apparus 6 jours après une piqûre de serpent soient attribuables à la diffusion du venin libéré tardivement au niveau de la région où il était resté fixé sur les éléments anatomiques. Il existait sur tout le dos de la main un œdème dur formant une sorte de plastron épais dans lequel, évidemment, la circulation était à peu près nulle. Au fur et à mesure que les tissus s'assouplissaient, que l'œdème se résorbait et que la circulation se rétablissait dans cette zone, une partie du venin, non entièrement neutralisé par le permanganate était libéré et pénétrait dans la circulation.

Les symptômes hépatiques, chez un homme dont le foie était en état de moindre résistance, peuvent avoir été provoqués par le venin.

Le sérum antivenimeux, en neutralisant le venin, a mis fin à ces symptômes d'intoxication larvée et tardive.

Mémoire

Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines

Par J. RODHAIN, C. PONS, F. VAN DEN BRANDEN et J. BEQUAERT.

Les infections à trypanosomes que nous avons rencontrées jusqu'à présent, dans la région s'étendant entre Kongolo 5°20' latitude Sud et Fundabiabo 9°45' (Lualaba Supérieur), chez les animaux, relèvent les unes de parasites du type court sans flagelle libre: groupe *congolense* (1), les autres de Trypanosomes du type *Cazalboui*.

I. — Trypanosomes du groupe *congolense*.

Nous avons constaté des infections dues aux Trypanosomes du type court sans flagelle libre, chez des chiens et chez des chèvres. Chez ces deux espèces animales, les affections déterminées par ces parasites peuvent revêtir une marche aiguë ou chronique.

Sur 7 cas observés chez des *chiens* (infections spontanées), l'infection était aigüe 5 fois et entraîna la mort en 15 à 30 jours ; dans les deux autres cas, la maladie avait évolué lentement, provoquant de l'amaigrissement et de l'anémie progressifs, avec un léger degré de parésie des membres postérieurs. Les mensurations micrométriques des flagellés, fixés à l'acide osmique, chez trois des animaux malades, donnèrent des moyennes de 13,2 μ 12,6 μ et 12,44 μ de longueur, sur 1,5 μ de largeur au niveau du noyau. L'inoculation sous-cutanée à un cobaye de 1,5 cm^3 de sang d'un chien succombant à une infection aiguë, donna un

(1) Nous évitons systématiquement d'employer la désignation *dimorphon*, les discussions concernant le parasite décrit primitivement par Dutton et Todd, étant loin d'être closes.

résultat positif, et amena le décès après 22 jours; au deuxième et troisième passages, la mort survint après 17 jours.

Chez 5 *chèvres* trouvées malades, l'infection ne présenta une allure vraiment aiguë que dans un cas, l'animal succomba brusquement en très bon état de nutrition, sans avoir présenté des symptômes morbides antérieurs apparents. Chez les autres chèvres, l'aspect sec du poil, l'amaigrissement notable et un léger œdème de la face dénotaient une infection établie depuis plusieurs semaines. Les dimensions moyennes du Trypanosome pour 35 individus mesurés, sont de 12,7 μ de longueur, sur 1,5 μ de largeur au niveau du noyau. Trois cobayes inoculés sous la peau avec 2 cm^3 de sang de deux chèvres différentes, ne contractèrent pas d'infection. Une inoculation faite à un jeune chien indigène, resta également sans résultat.

Deux chiens et une chèvre malades, résidaient dans des régions où existaient les *Glossina palpalis*, mélangées aux *morsitans;* les autres animaux trouvés infectés, étaient transférés depuis plusieurs mois dans des contrées infectées exclusivement de *morsitans*.

A l'époque où ces animaux contractèrent leur infection, il n'y avait que de très rares *Tabanus;* les tsétsés, au contraire, étaient très abondantes et leur rôle dans l'étiologie de la trypanose est probable.

Une expérience faite avec 34 mouches capturées dans la savane près de notre camp à Sankisia, donna d'emblée des résultats positifs. Nous la relatons pour montrer que la *morsitans* est capable de transmettre les Trypanosomes du groupe *congolense*; elle ne préjuge rien de la durée de l'évolution des parasites dans l'intestin de la tsétsé.

Du 14-VII au 18-VII, 34 *morsitans* sauvages se nourrissent sur une chèvre infectée à la fois de *congolense* et *Cazalboui*.
Du 20-22, sur une chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui*.
Du 20-I-VIII, sur chien, qui s'infecte de *congolense*.
Du 2-4, sur chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui* et *congolense*.
Du 6-8, sur chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui* et *congolense*.

L'autopsie des 17 mouches restant à la fin de l'expérience, nous montra 7 infections totales dans le sens de ROUBAUD, des trypanosomes existant en essaims innombrables dans la partie antérieure de l'intestin moyen, et grouillant très nombreux dans la trompe.

Nous n'avons pas fait d'inoculations avec les trompes infectées ; elles auraient pu nous éclairer si les formes de Trypanosomes qui se trouvaient dans l'hypopharynx, appartenaient uniquement soit au *congolense*, soit au *Cazalboui*. Comme toutes les mouches présentaient une infection intestinale, nous pouvons en conclure que ces 3 dernières glossines étaient infectées à la fois de *Cazalboui* et du Trypanosome court sans flagelle libre.

Nous espérons pouvoir reproduire cette infection double en opérant avec des tsétsés nées au laboratoire. Faisons remarquer la forte proportion, 41 %, de mouches infectées.

Tous les expérimentateurs sont d'accord pour affirmer que les Trypanosomes du groupe *congolense*, ont une grande résistance naturelle vis-à-vis des arsenicaux et des émétiques. Nous avons pu constater une fois de plus ce fait, au cours d'essais de traitement institué chez les chèvres malades.

Une chèvre pesant 25 kg. reçut 5 g. d'arsénophénylglycine en injection sous-cutanée, 12 heures après les trypanosomes qui étaient nombreux dans le sang au moment de l'intervention, avaient disparu, mais ils réapparurent 15 jours après et l'animal succomba à l'infection 36 jours après l'injection.

Deux autres chèvres pesant respectivement 19 et 12 kg. reçurent dans une veine de la patte : la première 2 doses de 0,10 gr. d'émétique de soude en deux jours consécutifs, la seconde une dose seulement. Examinées 13 jours après, toutes deux présentaient de nombreux trypanosomes dans le sang.

Nous avons pu constater, au contraire, qu'une quantité convenable de Tryparosan, administrée par la bouche, est capable de débarrasser d'une façon durable les chèvres et les chiens de ces Trypanosomes.

Les deux chèvres chez qui nous avions observé des rechutes après administration de quantités considérables (0,008 g. par kg. de poids) d'émétique, furent définitivement guéries l'une par 8 g., l'autre par 6 g. de trypanosan administré en capsules en deux jours.

Nous avions traité antérieurement 3 chèvres, profondément malades, par une médication mixte consistant en 2 fois 0,10 g. d'émétique de soude en deux jours, suivis de 2 fois 3 g. de Tryparosan, administrés le 3e et le 4e jour. Ces deux animaux étaient restés guéris. Nous devons attribuer ces guérisons à la matière colorante.

Un chien de 16 kilos fortement intoxiqué déjà, fut de même sauvé par une injection unique de 0,10 g. d'émétique de soude, suivie — le lendemain et le jour suivant — de l'absorption par la bouche de 2 fois 2 g. 50 de Tryparosan, soit 5 g. en tout.

Ces quantités de matière colorante ne dépassant pas 0,5 g. par kilogramme d'animal ont été bien tolérées.

Nous avons été étonné au cours de ces essais de la grande tolérance des capridés pour l'émétique. Une dose de 0,10 g. pour un animal de 12 kg. représente 0,008 g. d'émétique par kilo de son poids. Ces quantités sont parfaitement bien supportées, et nous avons pu les administrer deux jours consécutifs.

Le chien de 16 kilos qui reçut également 0,10 g. d'émétique de soude dans la veine, fut au contraire très incommodé, il resta couché pendant 50 minutes dans un état alarmant, avec pouls petit, respiration difficile et lente, relâchement du sphincter anal.

Il se remit pourtant et jusqu'à présent ne présente aucun signe d'intoxication.

II. — Trypanosomes du type *Cazalboui*.

Nous avons rencontré ces parasites, facilement reconnaissables, à l'état frais, à leur mouvement de translation rapide, dans le sang de diverses espèces d'antilopes, d'un élan et de chèvres.

L'examen du sang citraté de 9 antilopes et d'un jeune élan, tués à la chasse près du lac Kabwe et dans la vallée de la Fungwé, révéla la présence de ces Trypanosomes chez 6 des antilopes, et chez l'élan.

Toutes ces bêtes étaient parfaitement nourries et paraissaient bien portantes ; les parasites étaient rares, sauf chez un animal où ils étaient franchement nombreux. Le sang de cette antilope (2 cm^3) inoculé à un chevreau, donna lieu à un infection après 10 jours d'incubation ; au contraire, une injection de 1 cm^3 du sang de l'élan faite sous la peau d'un jeune cobaye, fut suivie d'un résultat négatif.

A Sankisia, les 12 chèvres qui constituaient le troupeau de la mission, s'infectèrent successivement toutes, sans que ces animaux parussent souffrir de la présence des Trypanosomes dans leur sang.

Des inoculations faites à un cobaye, un chien et un jeune chacal restèrent toutes sans résultat.

Les Trypanosomes rencontrés chez les animaux sauvages, présentent les caractères du type *Cazalboui* et paraissent bien identiques à ceux des chèvres ; leurs dimensions sont, en général, plus grandes. Les plus grands spécimens mensurés chez les antilopes atteignent jusque 30 μ et même 31 μ, la moyenne étant de 24,4 μ de longueur sur 2,10 μ de largeur. Chez la chèvre inoculée avec le sang d'antilope, la moyenne de longueur fut de 24,24 μ sur 2,29 μ de largeur, alors que chez deux autres chèvres de Sankisia les dimensions ne furent que de 23,6 μ et 21,3 μ, la largeur étant de 2,08 μ.

Nous ne croyons pas actuellement pouvoir en conclure qu'il s'agit d'espèces de Trypanosomes distinctes.

Près du lac Kabwe, comme à Sankisia, les *palpalis* font complètement défaut ; la *morsitans*, au contraire, abonde ; de plus, à la saison sèche, époque à laquelle nous avons fait nos observations, les *Pangonia* ont disparu et les *Tabanus* sont d'une rareté extrême. Il était très probable que les *morsitans* étaient les agents propagateurs de ces infections. Déjà Montgomery et Kinghorn (1) avaient fait la même observation pour un trypanosome analogue découvert à Broken-Hill.

L'expérience que nous avons relatée en parlant des Trypanosomes courts sans flagelle libre, nous avait montré qu'en effet la *Glossina morsitans* peut transmettre, comme les *palpalis*, *tachinoïdes* et *longipalpis*, les Trypanosomes *Cazalboui*.

Un deuxième essai fait avec 10 mouches seulement fut plus concluant encore. Du 1er au 14 septembre, 10 tsétsés sauvages se nourrissent sur une chèvre infectée de *Cazalboui*. Cet animal ne s'infecta pas de *congolense*.

Le 16, il reste 5 mouches, qui piquent jusqu'au 20 un bouc guéri de *Cazalboui*, par l'émétique et le tryparosan et qui, depuis le 25-VII, n'a plus jamais présenté de trypanosomes dans le sang, et a été tenu en cage à l'abri des attaques des *morsitans*. Il s'infecte de *Cazalboui* le 1-X.

Du 21 au 25, les mouches se nourrissent sur un cobaye ; résultat négatif. L'autopsie des glossines (4 ♀ et 1 ♂), pratiquée le

(1) A Report on Trypanosomiasis of Domestic Stock in North-Western Rhodesia. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, juin 1908.

28-X, montra une infection *de la trompe seule* chez trois d'entre elles : 1 ♂ et 2 ♀. Une trompe inoculée sous la peau d'une chèvre, détermina l'infection de l'animal après 13 jours d'incubation.

Cette expérience prouve que l'évolution du trypanosome *Cazalboui* se fait chez la *morsitans* comme chez les *Glossina palpalis, tachinoïdes* et *longipalpis,* dans la trompe seule ; elle ne fixe pas la durée de cette évolution.

La proportion des *morsitans* infectées peut être très élevée ; dans notre expérience, elle atteignait 60 % des tsétsés survivantes.

L'un de nous, en collaboration avec A. Broden (1), a établi la sensibilité à l'émétique du *Trypanosoma Cazalboui* chez le bœuf ; sensibilité du *Trypanosome Cazalboui* chez le bœuf à l'émétique ; nous avons pu confirmer le fait chez nos chèvres infectées. Une seule injection de 0,10 g. d'émétique de soude dans la veine, peut suffire pour amener la disparition définitive des trypanosomes. Nous avons, de plus, pu constater que le Tryparosan possède également une action sur ces parasites. Une chèvre de 10 kg., infectée depuis le 1-IX, reçoit le 15-IX 4 g. de Tryparosan en capsules en 2 heures ; le 16-IX, après 24 heures, les Trypanosomes persistent encore dans le sang. La dose de 4 g. fut répétée. Le 17-IX, les parasites avaient disparu de la circulation, et n'ont plus été revus depuis.

Nous avons rencontré, à Léopoldville, chez les bœufs, des cas où une intervention à dose massive, 0,006 g. par kilo du poids d'animal, n'avait pas suffi pour amener la guérison durable. Il est probable qu'une médication mixte : émétique + tryparosan, eût provoqué de meilleurs résultats.

Notons en terminant que la guérison déterminée par une intervention médicamenteuse, ne procure pas l'immunité.

(*Mission scientifique du Katanga.*)

Sankisia, le 20 octobre 1911.

(1) A. Broden et J. Rodhain, Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense* (*Cazalboui*). *Société de Pathologie exotique,* n° 4, 1910.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. V, n° 3.

Annual report of public healt department, Malta, 1910-11.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 1.

Bulletin agricole du Congo belge, t. II, n° 4, déc. 1911.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n°s 8 et 9.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar, t. II, 1910, et t. III, n° 1.

Journal of tropical medicine and Hygiene, t. XV, n° 1, 1er janvier 1912.

Journal of the London school of tropical medicine, t. I, n° 1, déc. 1911.

Kala-azar bulletin, t. I, n° 1, 1911.

Lanterne médicale, t. XV, n° 3, déc. 1911.

Philippine journal of science, t. VI, n° 4.

Yellow fever bureau, t. I, n° 8.

VOLUMES ET BROCHURES.

Andrew Balfour. South report of the Wellcome tropical research laboratories Khartoum. Vol. A. médical.

— Prospectus des publications du laboratoire de Khartoum.

J. Surcouf. — Note sur un diptère parasite des fleurs de cucurbitacées, en Afrique, extrait d'*Insecta*.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.